6

# SPECIELLE
# PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

## HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Marburg a. d. L., Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

---

## XIV. BAND.

II. THEIL, II. ABTHEILUNG.

# DIE
# ACUTE ALLGEMEINE MILIARTUBERCULOSE.

VON


Prof. Dr. G. CORNET in Berlin.



WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Preis für Abonnenten: 1 M. 20 Pf. Einzelpreis: 1 M. 50 Pf.

# PROSPECT.

Vor etwa vierzig Jahren ist das „Handbuch für specielle Pathologie und Therapie“ unter der Redaction Virchow's erschienen, vor etwa zwei Decennien das von Ziemssen herausgegebene Werk. Während auf einzelnen Gebieten der inneren Medicin in dem letztgenannten Zeitraume keine wesentlichen neuen Errungenschaften zu verzeichnen sind, haben doch die meisten derselben einen bedeutenden Umbau, einzelne eine vollständige Neugestaltung erfahren. Anschauungen, welche vor zwanzig Jahren berechtigt erschienen, müssen heute aufgegeben werden; Darstellungen, welche ihrerzeit erschöpfend waren, sind heute mangelhaft. Auch die Therapie hat, wenn auch nicht in demselben Masse und Umfange, in diesem Zeitraume mannigfache Wandlungen durchgemacht.

Von diesem Standpunkte aus erschien es nicht nur gestattet, sondern sogar wünschenswerth, mit einer neuen Darstellung der speciellen Pathologie und Therapie hervorzutreten, in dem Umfange etwa den obengenannten von Virchow und Ziemssen redigierten Werken gleich.

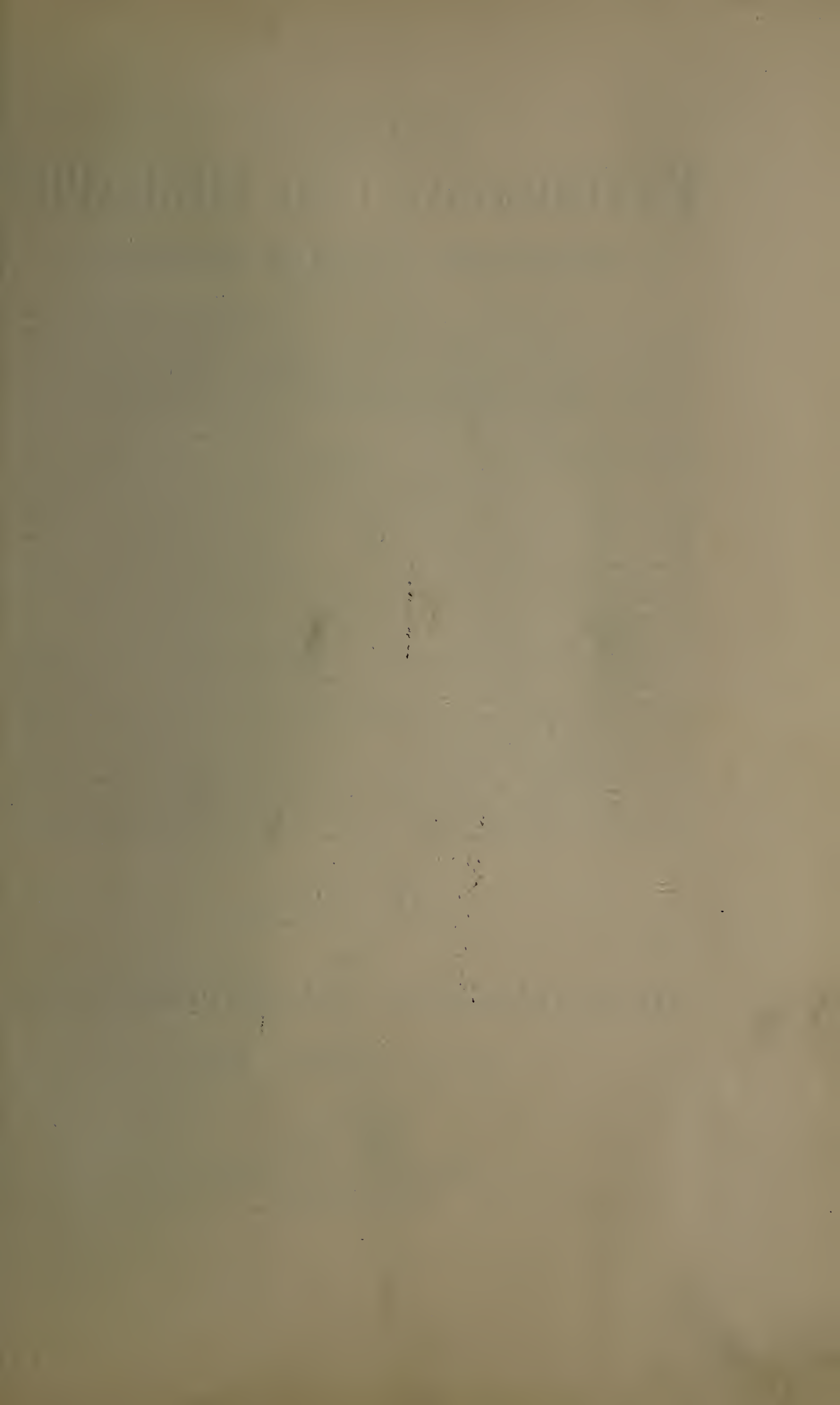
Die Tendenz des Werkes ist, vor allem eine klinische Darstellung zu bringen. Alle Hilfswissenschaften der inneren Medicin werden bei der Bearbeitung in dem nothwendigen Umfange berücksichtigt werden, das Schwergewicht jedoch wird auf der klinischen Darstellung liegen. Die Namen der Mitarbeiter bürgen dafür, dass die Ergebnisse umfassender oder specialistischer, jedenfalls aber ausgereifter und sicher begründeter Erfahrung geboten werden.

Die Ausgabe des Werkes erfolgt unter der Redaction des Vorstandes der I. medicinischen Klinik in Wien, Hofrath Professor Dr. Hermann Nothnagel.

| **Eintheilung der Bände*):** | Subscript.-preis M. Pf. | Einzel-preis M. Pf. |
|---|---|---|
| I. **Die Vergiftungen.** Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag. Mit 29 Figuren | 13.— | 14.— |
| II. **Acute Infectionskrankheiten:** | | |
| Diphtherie und diphtheritischer Croup. Prof. Dr. A. Baginsky in Berlin. Mit 68 Abbild. | 10.60 | 11.60 |
| Die Malariakrankheiten. Doc. Dr. J. Mannaberg in Wien. Mit 4 Tafeln und 2 Karten in Farbendruck | 11.— | 12.— |
| III. **Acute Infectionskrankheiten:** | | |
| Der Unterleibstyphus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Curschmann in Leipzig. Mit 47 Abbildungen | 9.50 | 10.60 |
| Typhus exanthematicus, — recurrens. Ephemera. Von demselben. | | |
| Erysipelas (Rose, Rothlauf) und Erysipeloid. Prof. Dr. H. Lenhartz in Hamburg. Mit 32 Abbildungen | 2.50 | 3.— |
| Die septischen Erkrankungen. Parotitis. Von demselben. | | |
| IV. **Acute Infectionskrankheiten:** | | |
| Cholera asiatica und Cholera nostras. Prof. Dr. K. v. Liebermeister in Tübingen | 2.80 | 3.60 |
| Influenza und Dengue. Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln (†). Mit 2 Abbild. und 1 Curventafel | 4.80 | 6.40 |
| Keuchhusten. Bostock'scher Sommerkatarrh (Heufieber). Prof. Dr. G. Sticker in Giessen | 2.80 | 3.60 |
| Acute Exantheme. Einleitung: Masern. Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen | 4.20 | 5.60 |
| Scharlach, Rötheln, Varicellen. Von demselben | 6.40 | 8.70 |
| Variola (incl. Vaccination). Prof. Dr. H. Immermann in Basel (†) | 6.20 | 8.40 |
| V. **Acute Infectionskrankheiten:** | | |
| Der acute Gelenkrheumatismus (Rheumatismus articularis acutus.) Hofr. Prof. Dr. A. Přibram in Prag. Mit 3 Figuren, 28 Tabellen und 4 Tafeln | 12.20 | 13.60 |
| Der Tetanus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden und Doc. Dr F. Blumenthal in Berlin. | 1.50 | 1.80 |
| Dysenterie (Ruhr). Dr. Kartulis in Alexandrien. Mit 13 Abbildungen | 2.20 | 3.— |
| Die Pest. Doc. Dr. H. F. Müller in Wien (†) und Dr. R. Pöch in Wien. Mit 4 Tafeln | 7.20 | 8.40 |
| Gelbfieber. Prof. Azévedo Sodré in Rio Janeiro. | | |
| Der Schweissfriesel. Prof. Dr. H. Immermann in Basel (†) | 1.50 | 2.— |
| Zoonosen. I. Milzbrand, Rotz, Actinomykosis, Maul- und Klauenseuche. Prof. Dr. F. v. Korányi in Budapest. Mit 6 Abbildungen und 6 Tafeln in Farbendruck | 4.80 | 6.— |
| Zoonosen. II. Lyssa. Prof. Dr. A. Högyes in Budapest. Mit 18 Abbildungen | 4.80 | 6.— |
| VI. **Thierische Parasiten.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald und Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald. Mit 124 Holzschnitten | 9.— | 11.20 |
| VII. **Chronische Constitutionskrankheiten:** | | |
| Rhachitis und Osteomalacie. Prof. Dr. O. Vierordt in Heidelberg. Mit 12 Abbildungen | 3.20 | 4.80 |
| Die Akromegalie. Doc. Dr. M. Sternberg in Wien. Mit 16 Abbildungen | 3.30 | 4.20 |
| Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen. Von demselben. Mit 10 Abbildungen | 2.40 | 3.— |
| Gicht. Prof. Dr. O. Minkowski in Strassburg. | | |
| Die Fettsucht. Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M. | 2.80 | 3.60 |
| Rheumatismus chronicus, Arthritis deformans. Hofr. Prof. Dr. A. Přibram in Prag. | | |
| Der Diabetes melitus. Prof. Dr. B. Naunyn in Strassburg. Mit 1 Tafel | 10.— | 12.— |
| Der Diabetes insipidus. Doc. Dr. D. Gerhardt in Strassburg | 1.— | 1.20 |
| VIII. **Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe:** | | |
| Die Anämie. Geh. Med.-R. Prof. Dr. P. Ehrlich in Frankfurt a. M. und Dr. A. Lazarus in Charlottenburg. I. Abtheilung. Mit 3 Abbildungen und 1 Curve | 3.— | 3.60 |
| II. Abtheilung. Mit 2 Tafeln in Farbendruck und 3 Curven | 5.40 | 6.40 |
| Die Bleichsucht. Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M. | 4.20 | 5.20 |
| Die Krankheiten der Milz und die haemorrhagischen Diathesen. Prof. Dr. M. Litten in Berlin. Mit 2 Abbildungen und 1 Tafel in Farbendruck | 8.— | 8.80 |
| IX. **Erkrankungen des Nervensystems:** | | |
| Gehirnpathologie. Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich. Mit 211 Abbildungen | 24.— | 25.— |
| Die Geschwülste des Gehirns. Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. Mit 14 Abbildungen | 6.— | 8.— |
| Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Von demselben. Mit 17 Abbildungen | 4.20 | 5.60 |
| Die Encephalitis und der Hirnabscess. Von demselben. Mit 7 Abbildungen | 5.80 | 7.— |
| Die progressive allgemeine Paralyse. Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien | 2.15 | 2.70 |
| Infantile Cerebrallähmung. Doc. Dr. S. Freud in Wien | 6.40 | 8.— |
| Erkrankungen der Hirnhäute, Hydrocephalie. Prof. Dr. F. Schultze in Bonn. | | |
| Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnerkrankungen. Prof. Dr. Th. Kocher in Bern. | | |

*) Die erschienenen Bände und Abtheilungen sind durch die beigesetzten Preise erkennbar.

Fortsetzung auf der dritten Umschlagseite.



# SPECIELLE
# PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

**HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL**

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Marburg a. d. L., Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

---

## XIV. BAND,

II. THEIL, II. ABTHEILUNG.

## DIE
# ACUTE ALLGEMEINE MILIARTUBERCULOSE.

VON

Prof. Dr. G. CORNET in Berlin.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

# DIE
# ACUTE ALLGEMEINE
# MILIARTUBERCULOSE.

---

VON

PROF. D[R.] G. CORNET

IN BERLIN.

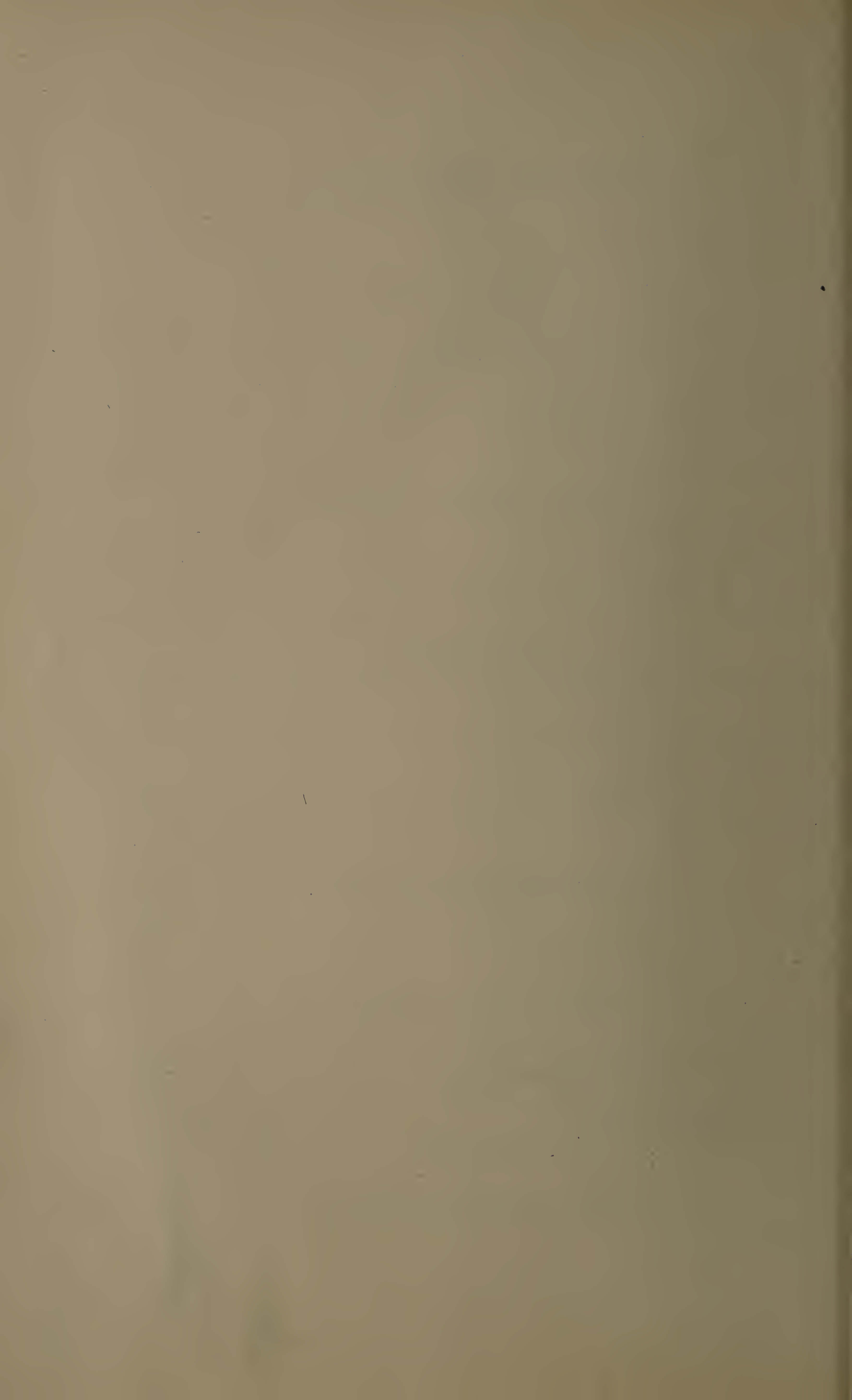
WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

# INHALTS-VERZEICHNISS.



# Einleitung.

Unter Miliartuberculose versteht man das Auftreten zahlreicher kleiner, grauer oder graugelber, etwa hirsekorngrosser (milium) Tuberkelknötchen, von annähernd der gleichen Entwickelungsstufe, in einem Organe, hauptsächlich der Lunge, oder nur in einem bestimmten Abschnitt eines Organes. Die charakteristischen Merkmale des Tuberkels, die Entstehung durch den Bacillus, den histologischen Bau und die Entwickelungsstufen haben wir in Bd. XIV, 3 S. 49. dieses Werkes genauer besprochen.

Als allgemeine Miliartuberculose bezeichnen wir die ziemlich regelmässige Verbreitung solcher Knötchen über mehrere oder alle Organe des Körpers, namentlich Lunge, Leber, Milz, Niere, Gehirn, Knochenmark etc. Sie tritt in der Regel ganz acut auf und zeichnet sich durch ihren meist stürmischen, in wenigen Wochen zum Tode führenden Verlauf aus (acute allgemeine Miliartuberculose). Diese Erscheinungsform bildet ein in sich geschlossenes prägnantes Krankheitsbild und erheischt deshalb eine separate Betrachtung.

Ueber die Häufigkeit der Miliartuberculose haben wir keine zuverlässigen Angaben. Sie kommt in allen Lebensaltern vor, von der ersten Kindheit bis ins höchste Alter, bevorzugt aber sichtlich die jungen Jahre der Entwickelung und befällt nicht selten anscheinend gesunde kräftige Individuen. Die meisten Kinder stehen im 1. bis 4. Lebensjahr; das jüngste von Demme beobachtete Kind mit Miliartuberculose war 7 Wochen alt.

1. Capitel.

# Aetiologie.

## A. Vorbedingungen der Miliartuberculose.

Für die Aetiologie der acuten allgemeinen Miliartuberculose drängen sich besonders vier Thatsachen in den Vordergrund.

Die Tuberkelentwickelung in Organen, die von Aussen völlig abgeschlossen sind (Milz, Niere etc.), lässt sich durch eine unmittelbare Infection von Aussen nicht erklären, sondern kann nur von Innen, einem präexistirenden, also älteren tuberculösen, vielleicht latenten Herde, ausgehen. Das annähernd gleiche Entwickelungsstadium aller Miliartuberkel oder wenigstens bestimmter Gruppen deutet darauf hin, dass die Ablagerung der Infectionsstoffe in den Geweben mit einem Male oder innerhalb kurzer Zeit stattgefunden hat.

Diese gleichzeitige Absetzung von Tuberkelbacillen in den verschiedenen, besonders den von Aussen abgeschlossenen Organen ist nicht anders als auf dem Wege der Blutbahn denkbar, die allein imstande ist, gewissermaassen mit einem Schlage die verschiedensten Organe mit Tuberkelbacillen zu versorgen. Auch am Thiere können wir die typische allgemeine Miliartuberculose mit Tuberkeln gleichen Entwickelungsstadiums in allen Organen nur durch intravenöse Injection, also durch Blutinfection, nachahmen.

Und umgekehrt hat zuerst Baumgarten nachgewiesen, dass das Blut von Thieren, welche an hochgradiger allgemeiner Impftuberculose litten, bei Verimpfung in die vordere Augenkammer typische Tuberculose erzeugte. Beim Menschen haben später Weichselbaum, Meisels, Lustig, Rütimeyer, Sticker u. A. im Blute Tuberkelbacillen gefunden.

Endlich hat die enorm grosse Zahl der entstandenen Tuberkel den Einbruch einer ungeheuren Menge von Tuberkelbacillen in die Blutbahn zur Vorbedingung.

Ein älterer Herd und das Eindringen reichlicher Bacillen in die Blutbahn ist also die nothwendige Voraussetzung für die acute allgemeine Miliartuberculose.

Das häufige Zusammentreffen grösserer, älterer, tuberculöser, käsig erweichter Herde mit der Miliartuberculose war schon Laennec aufgefallen

und auch der innere Zusammenhang zwischen beiden ihm nicht entgangen. Doch erst Buhl hat 1856, respective 1858 die gegenseitigen Beziehungen genau präcisirt. Er sah die acute Miliartuberculose nicht mehr, der früheren Anschauung entsprechend, als letztes Glied einer bereits bestehenden Allgemeinerkrankung an, sondern proclamirte sie als specifische Resorptions- und Infectionskrankheit, welche ihre Entwickelung immer der Existenz eines tuberculösen oder käsig-eitrigen Infectionsherdes zu verdanken habe. Werden die Bestandtheile eines solchen käsigen Herdes in Blut- oder Lymphgefässe aufgenommen, so veranlassen sie die multiple Entwickelung von Tuberkeln (Selbstinfection).

Diese Buhl'sche Lehre hat das Verständniss für die Entstehung der Miliartuberculose wesentlich gefördert, abgesehen davon, dass sie überhaupt den wichtigsten Anstoss zum Ausbau der Infectionstheorie der Tuberculose gegeben hat.

Aber mit der supponirten Existenz des älteren Herdes ist noch nicht Alles erklärt.

Fürs Erste sind die älteren tuberculösen Herde nicht immer nachweisbar, wenn auch die Zahl der Fälle, in denen sie nicht gefunden wurden, eine sehr kleine ist (bei Buhl 8—10%, bei späteren Beobachtern noch weniger). Doch das liesse sich wohl erklären. Denn solche Herde können, obwohl zur Infection vollkommen genügend, ausserordentlich klein sein und selbst genauer Aufmerksamkeit entgehen. Wir wissen, dass selbst in anscheinend gesunden, wenig veränderten Drüsen bei Menschen sich kleine Tuberkelherde verbergen können (Pizzini, Cornet, Spengler, s. Bd. XIV, 3. S. 180). Einmal fand ich beim Meerschweinchen die der Impfstelle nächstgelegene und den Ausgangspunkt einer weitverbreiteten generalisirten Tuberculose bildende Lymphdrüse kaum vergrössert, aber von einem stecknadelkopfgrossen, erweichten tuberkelbacillenhaltigen Herdchen durchsetzt, eine Drüse, die in einer menschlichen Leiche sicher übersehen worden wäre. Das Nichtauffinden wäre also kein Beweis gegen ihre Existenz.

Grössere Schwierigkeit bot die Erklärung, warum trotz der häufigen Existenz solcher käsiger Herde doch nur ganz ausnahmsweise der ganze Körper inficirt wird. Man hat der Buhl'schen Lehre mit Recht die schon von Engel betonte Thatsache entgegen gehalten, dass gerade da, wo die ausgedehntesten tuberculösen Herde bestehen, z. B. bei weitverbreiteter Lungentuberculose, die Miliartuberculose häufig fehlt, hingegen kleine Herde oft mit Miliartuberculose combinirt sind. Wohl suchte Buhl dem Einwande durch die weitere Forderung zu begegnen, dass der käsige Primärherd nicht vollständig abgekapselt, nicht allseitig von fibroidem Gewebe umgrenzt sein dürfe, um die Resorption und Infection zu erleichtern; aber selbst unter Erfüllung dieser Bedingungen tritt wohl eine

locale Miliartuberculose in der Peripherie des alten Herdes, aber nicht die acute allgemeine Miliartuberculose ein.

Die alten käsigen Herde allein genügen also noch nicht den Voraussetzungen für eine allgemeine Miliartuberculose, sondern bedürfen noch besonderer accidenteller Momente. Worin diese aber liegen, wie das Tuberkelgift, respective die damals unbekannten Tuberkelbacillen den Weg in die Blutbahn finden, dafür fehlte zunächst eine Erklärung, bis Weigert durch seine Entdeckung der Gefässtuberculose eine Brücke zum Verständniss schlug.

Während man früher die Intima grösserer Gefässe für immun gegen Tuberculose (Rokitansky) gehalten hatte, fand Weigert 1877 in noch offenen und functionsfähigen Venen, besonders grösseren Lungenvenen. Tuberkel. Diese Entdeckung brachte ihn auf den Gedanken, die Entstehung der Miliartuberculose aus der Gefässtuberculose abzuleiten. Es gelang ihm, auch die Einzelheiten der Entstehung in einer ausserordentlich präcisen Weise klarzulegen, ein Verdienst, das um so höher steht, als damals der Tuberkelbacillus und seine biologischen Eigenthümlichkeiten noch nicht bekannt waren.

In der That fand man, einmal darauf aufmerksam gemacht, in einer ganzen Reihe von Fällen acuter Miliartuberculose solche Gefässtuberkel.

Ausser Weigert haben Venentuberkel gefunden: Mügge, Schuchardt, Weichselbaum, Bergkammer, Hanau, Hauser, Meyer, Will, Heller, Brasch, Banti, Schmorl und Kockel, Sigg, Benda u. A.

Kurz nach Weigert's ersten Befunden hatte Orth's Schüler, Mügge, das Vorkommen von Tuberkel in den Lungenarterien constatirt, nach ihm fanden Marchand, Weigert, später auch Cornil (in kleinen Hirngefässen) Schuchardt, Dittrich, Benda u. A. Arterientuberkel.

Ausserdem gibt die schon vor Weigert durch Ponfick entdeckte Tuberculose des Ductus thoracicus, der seinerseits in Astley Cooper 1798 einen Vorläufer hatte, einen Weg an, auf dem durch Zerfall Bacillen indirect, und zwar durch die Vena subclavia, in die allgemeine Blutbahn und zur massenhaften Verbreitung in allen Organen gelangen können. Tuberkel im Ductus thoracicus haben noch gefunden: Weigert, Koch, Meisels, Brasch, Hanau, Sigg und Benda.

## B. Die causalen Beziehungen der Gefässtuberkel zur Miliartuberculose.

Die innigen ätiologischen Beziehungen solcher Gefässtuberkel zur (acuten allgemeinen) Miliartuberculose lassen sich schon aus ihrem beschränkten Vorkommen schliessen. Sie wurden bis jetzt immer nur im Verein mit der Miliartuberculose, bei dieser aber sehr häufig gefunden. Ferner deutet ihre Grösse und ihre starke Verkäsung ein höheres Alter als das der disseminirten Miliartuberkel an.

Nach der Zusammenstellung Hanau-Sigg's sind bis 1896 bereits 102 Fälle von allgemeiner acuter Miliartuberculose in dieser Weise ätiologisch geklärt, Weigert's Fälle in 70·8%, Hanau und Sigg's Fälle in 65·1, respective 82·8%. Dass man die Gefässherde nicht in allen Fällen gefunden hat, kann nicht auffallen, da es kaum möglich ist, alle Gefässe aufzuschneiden, und die Untersuchung auch ein grosses Maass von Uebung erfordert.

Der Zerfall solcher Gefässtuberkel erfüllt alle die Bedingungen, die wir zur Entstehung einer Miliartuberculose vorausgesetzt haben: Es gelangen mit einem Male Bacillen, bei einem grossen Herde zahlreiche Bacillen, vermuthlich in kleinen Conglomeraten, Zöpfchen oder Bröckelchen in das vorbeiströmende Blut, werden durch die Bewegung desselben fein und gleichmässig vertheilt und von einem Arterienherd aus nur in die zugehörigen Organe, von einem Venen- oder Ductusherd aus in den allgemeinen Kreislauf, in alle Organe verschleppt.

Ob nun ein in der Leiche gefundener Gefässtuberkel thatsächlich als der Ausgangspunkt der vorliegenden acuten allgemeinen Miliartuberculose betrachtet werden kann, ist eine andere Frage.

Weigert hat seinerzeit die Bedingung aufgestellt, dass u. a. die Gefässtuberkel dem Bau nach älter als die acuten Miliarknötchen sind, dass sie in einer offenen, nicht obliterirten Gefässbahn liegen, einen genügend reichen Austritt von Gift (Bacillen) erklärlich machen, und dass das Gift (Bacillen) in der That die Oberfläche des Gefässherdes erreicht.

Diese Bedingungen treffen wohl für den Augenblick der Entstehung der acuten Miliartuberculose zu, aber an der Leiche werden wir sie oft nicht erfüllt sehen, weil in dem Zeitraum bis zum Tode der Herd schon manche Veränderungen erlitten haben mag. Z. B. kann der ulcerirte Herd, der zur massenhaften Verstreuung von Tuberkelbacillen gedient hat, sich unterdessen mit Fibringerinnseln bedeckt und geschlossen haben. So finden sich häufig unregelmässige zackige und fetzige Defecte der bacillenhaltigen Käsemasse in solchen Gefässherden durch Fibrin-Auflagerungen ausgefüllt, die die Oberfläche wieder völlig glätten und einen unversehrten Tuberkel vortäuschen (Benda). Die glatte glänzende Oberfläche spricht also nicht gegen eine früher bestandene Ulceration, und der auf das Fehlen der Ulceration gegründete Einwand Ribbert's und Wild's, welche nur ausnahmsweise die Krankheit aus dem Venentuberkel direct entstehen lassen wollen, ist nicht stichhaltig.

Ich möchte im Gegentheil glauben, dass es sich dort, wo Ulcerationen constatirt werden, wo eine leicht rauhe oder etwas matte Oberfläche vorhanden ist, oft nicht um einen vor Wochen oder Monaten, sondern einen kurz vor dem Tode entstandenen Defect, einen präagonalen Nachschub handelt, der mit der vorhandenen generellen Tuberkelbildung in keiner

Beziehung steht. Wie sich aus den schichtweisen Fibrin-Auflagerungen (Benda) schliessen lässt, finden sogar wiederholte Ulcerationen desselben Herdes statt. Ja bis zum Tode ist möglicherweise der ganze Gefässabschnitt, in dem das schuldige Tuberkelulcus sass, thrombosirt und obliterirt.

Uebrigens setzt selbst ein massenhafter Eintritt von Bacillen in die Blutbahn keineswegs eine grosse, schon makroskopisch imponirende Durchbruchsstelle voraus, wie sie von einigen Autoren für nothwendig befunden wird. Man vergegenwärtige sich nur einigermaassen die Grössenverhältnisse der Bacillen. Schon durch eine Ulceration von nur $^1/_{10}$ $mm^2$ Umfang, die also gemeinhin makroskopisch nicht erkenntlich ist, können gleichzeitig neben- und übereinander mehr als 100.000 Bacillen hindurchmarschiren.

Für das ätiologische Verhältniss eines Gefässherdes zur Miliartuberculose ist die Zahl seiner bei der Obduction gefundenen Bacillen nicht maassgebend. In manchen Gefässherden sind sie sehr zahlreich vorhanden (Hauser, Kossel, Hanau). Benda hat in der Mehrzahl seiner Gefässtuberkel „ganz ausserordentlich reichliche Anhäufungen von Tuberkelbacillen" constatirt, die durch ihre Färbung sogar makroskopische Sichtbarkeit erreichten. Eine massenhafte Aussaat ist hier also leicht erklärlich, aber auch dort nicht ausgeschlossen, wo die Bacillen nur in seltenen Exemplaren vorhanden sind. Denn es liegt dann die Möglichkeit ausserordentlich nahe, dass durch das vorbeiströmende Blut die infectiösen erweichten, freiliegenden Massen bereits weggeschwemmt wurden.

Hinsichtich der Zahl der Bacillen, die zur Erzeugung einer acuten Miliartuberculose nothwendig sind, bewegt sich die Vorstellung mancher Autoren, die von Milliarden sprechen, in arger Uebertreibung. Denn selbst nur eine Milliarde daraus entstandener Tuberkelknötchen von etwa $^1/_8$ $mm^3$ Inhalt (also nicht sehr gross) würde einen Cubikinhalt von 125 *l* erfordern, während der gesammte erwachsene Mensch nur einen solchen von 70 *l* ausfüllt. Wo blieben da Haut, Knochen, Muskeln und Gehirn? Man sollte doch in der Medicin auch einigermaassen mathematisch denken!

In den oberflächlichen Schichten der Gefässtuberkel kommen die Bacillen als förmliche Reinculturen in der Form der Culturzöpfe vor (Hanau, Benda u. A.); in solchen käsigen Bröckelchen von circa $^1/_4$ $mm^3$ kann mehr als eine Million Bacillen von 0·0015 *mm* Länge und 0·0003 *mm* Dicke vorhanden sein, für bescheidene Ansprüche vollauf genug, um eine Miliartuberculose aller Organe hervorzurufen.

Geringe Ulceration und Keimarmut der in der Leiche gefundenen Gefässherde sprechen also nicht gegen ihre Bedeutung für die Entstehung der Miliartuberculose.

## C. Vermehren sich die Tuberkelbacillen im Blute?

Eine andere Erklärung für die plötzliche Ueberschwemmung des Blutes mit Bacillen als durch einen massenhaften Ein- oder Durchbruch derselben in die Gefässe ist kaum denkbar. Man hat zwar den Versuch gemacht, die Reichlichkeit durch eine Vermehrung der Bacillen im Blute selbst zu erklären. Nach Wild sollen nur geringe Mengen ins Blut gerathen; ein Theil davon würde in den Organen deponirt, wuchere dort und überschütte das Blut secundär mit Keimen, der andere Theil vermehre sich, günstige Entwickelungsbedingungen vorausgesetzt, im Blute selbst zu der für eine allgemeine Miliartuberculose genügenden Anzahl; bei ungünstigen Bedingungen würden sie rasch aus dem Körper eliminirt, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Diese Hypothese erscheint mir absolut unhaltbar. Schon die Annahme Wild's ist ausserordentlich gekünstelt, dass selbst die Disposition, welche der Phthisiker doch durch seine ausgedehnten Herde und durch Miliartuberculose in der Peripherie derselben ostentativ genug bekundet und durch seinen Tod besiegelt, noch nicht zur Entwickelung der allgemeinen Miliartuberculose hinreiche, dass ausser dem „mittleren Grade“ von Disposition bei der Lungenphthise noch eine „bedeutend gesteigerte“ Disposition für Miliartuberculose nothwendig sei.

Diese hier angenommene zeitweise Unschädlichkeit der Tuberkelbacillen im phthisischen Körper wird auch durch Jani's Untersuchungen, auf die sich Wild beruft, in keiner Weise erwiesen. Denn wenn Letzterer in gesunden Testikeln von gestorbenen Phthisikern Tuberkelbacillen fand, ohne dass in der Umgebung oder sonstwo in dem betroffenen Organe pathologische Gewebsveränderungen sich zeigten, so ist 1. bei Jani nicht nachgewiesen, dass die Bacillen virulent waren, 2. liegt, ihre Lebensfähigkeit angenommen, für den reactionslosen Befund eine andere Erklärung viel näher.

Ich habe schon an anderer Stelle (Bd. XIV, 3, S. 409) darauf aufmerksam gemacht, dass man in Phthisikerleichen, nicht nur in den Hoden, sondern in den verschiedenen Organen, wenn man speciell darauf achtet, nicht selten mikroskopische Tuberkelchen oder Bacillen findet. Brissaud, Toupet, Arnold haben solche mikroskopisch oft nicht sichtbare Herdchen sogar fast regelmässig gefunden; auf ähnlicher Stufe stehen auch die Jani'schen Hodenbefunde. Dass es hier nicht mehr zur Entwickelung von Miliartuberculose kam, hat offenbar nicht in der unzulänglichen Disposition des Phthisikers seinen Grund, sondern lediglich darin, dass der mit Tuberkulinen bereits überlastete Körper durch den weiteren Einbruch von lebenden und todten Bacillen in die Blutbahn genau so an der Giftwirkung vorher zu Grunde ging, wie bereits tuberculöse Thiere durch schon geringe Dosen Tuberculin getödtet werden.

Ferner ist es eine lediglich speculative Annahme, dass im lebenden Phthisiker häufig Bacillen im Blut kreisen, denn gefunden hat man sie bis jetzt in einwandfreier Weise im Blute niemals, ausser bei acuter Miliartuberculose und ausnahmsweise bei Phthisikern in extremis; letzterer Befund bedeutet aber nicht ein harmloses Circuliren, sondern ist der Vorläufer und die Ursache des Todes. Wenn sie aber schon bei ausgebreiteter Phthise nicht im Blute vorkommen, um wieviel weniger werden sie dann bei den geringen tuberculösen Herden, die in der Mehrzahl zum Ausgangspunkte der Miliartuberculose werden, im Blute kreisen?

Speculativ ist auch die ganze Annahme, dass die Tuberkelbacillen im Blute sich vermehren. Wir wissen positiv, dass Tuberkelbacillen sich in Flüssigkeiten nicht oder so gut wie gar nicht vermehren, dass sie wie wasserscheu nur auf der Oberfläche und am Rande wuchern und, selbst nur benetzt, schon langsam wachsen; dürfen wir diese biologische Thatsache einfach ignoriren? Die Experimente von Wyssokowitsch, dass pathogene Bakterien, ins Blut gebracht, bald ganz oder theilweise aus der Circulation verschwanden, in den inneren Organen deponirt wucherten und dann rasch wieder im Blute zunahmen, applicirt Wild ganz mit Unrecht auf den Tuberkelbacillus, denn Wyssokowitsch experimentirte mit Bakterien, welche in Flüssigkeiten und im Blute zu wachsen vermögen, z. B. mit dem Milzbrandbacillus.

Der Tuberkelbacillus ist aber kein Blutbakterium und wächst im Blute und besonders in der stets bewegten Blutflüssigkeit nicht.

Die Annahme, dass die Bacillen, nur in geringer Anzahl ins Blut gelangt, erst dort sich vermehren, ist also materiell in keiner Weise begründet. Die Bacillen müssen, um die allgemeine Miliartuberculose hervorzurufen, in grosser Anzahl gleichzeitig oder kurz nacheinander ins Blut gelangen, wie dies die Weigert'schen Gefässherde in den Venen und im Ductus thoracicus und, wie wir weiter unten sehen werden, noch andere Verhältnisse vermitteln.

## D. Entstehung der Gefässtuberkel.

Die Entstehung der für die acute Miliartuberculose so wichtigen Gefässtuberkel ist auf zweifache Art möglich; einerseits, indem von einem in der Peripherie des Gefässes gelegenen Herde die Tuberkelbacillen in continuirlichem Wachsthum oder durch Lymphbahnen in die Gefässwand hereingelangen. Sie kann aber auch erfolgen, indem Bacillen, welche bereits im circulirenden Blute enthalten sind, sich direct an der Gefässwand ablagern oder durch die Vasa vasorum in die Gefässwand gelangen.

Rückt ein tuberculöser Herd durch sein peripheres Wachsthum an ein Gefäss heran, so gelangen, wie wir schon im vorigen Bande auseinander-

setzten, zunächst die diffusiblen Tuberkelgifte an die Gefässwand, reizen, entzünden, verdicken sie, dringen hindurch und rufen bei kleinen Gefässen, ob Arterie oder Vene, eine Thrombose und Obliteration hervor, so dass das Gefäss seine Existenz als solches aufgibt und für die Weiterverbreitung der Bacillen nicht weiter in Betracht kommt. Auch bei grösseren Gefässen erzeugen die Bakteriengifte eine Verdickung der Wand, vermögen aber den mächtigeren Blutstrom zunächst nicht zum Stillstand zu bringen. Die verdickte Wand, wenigstens der Arterien, leistet den heranrückenden Tuberkelbacillen selbst meist genügenden Widerstand, so dass, während ringsum das Gewebe dem Zerfalle anheimfällt, schliesslich die noch functionsfähige Arterie mitten durch die Caverne geht und, dem Blutdrucke nachgebend, oft aneurysmatisch sich erweitert. Im späteren Verlaufe kann ja bekanntlich hier noch durch den tuberculösen Process oder durch erhebliche Blutdrucksteigerung eine Arrosion eintreten, die eine gefährliche oder tödtliche Blutung zur Folge hat. Doch eine Gefahr der Weiterverbreitung der Bacillen liegt auch dann nur in geringem Grade vor, da sie durch die Blutung vom Lumen weggeschwemmt werden.

Aehnlich sind die Vorgänge an der Venenwand, nur dass wegen des zarteren Baues und der verlangsamten Circulation die Thrombosirung und Obliteration viel leichter und eher eintritt. Bei etwas verzögerter Thrombosirung kann wohl hin und wieder ein und der andere Bacillus in die Blutbahn gelangen.

Die Thrombosirung bildet die Regel. Zuweilen aber, namentlich bei grösseren Gefässen, wuchern die Bacillen direct in die Gefässwand und etabliren dort einen tuberculösen Process. Der neugebildete Herd wölbt die Intima vor, erweicht schliesslich, bricht durch, entleert die Bacillen in die Blutbahn und kann sich später mit Fibrin, selbst bis zur vollständigen Obliteration des Gefässes, bedecken. Dieser Vorgang findet aus den obigen Gründen bei den Venen häufiger statt als bei Arterien, doch sind auch von letzteren wohl beglaubigte Fälle (Dittrich) vorhanden.

In ganz gleicher Weise kann ein peripherer Herd auf den Ductus thoracicus übergreifen, auf diesem zum Zerfall gelangen und die Blutinfection hervorrufen.

Selbst ohne continuirlichen Zusammenhang eines Käseherdes mit der Gefässwand mag auf eine kurze, nicht durch eine Lymphdrüse unterbrochene Strecke ein Bacillus an die Wand gelangen und von dort durchwuchern.

Einen zweiten Weg für die Entstehung der Gefässtuberkel bildet die Blutbahn. Sind bereits Tuberkelbacillen im vorbeiströmenden Blute vorhanden, so können sie sich besonders in der langsameren Strömung der kleinen Venen auf die Wand niederlassen und auf der Intima wuchern; oder sie gelangen mit dem inficirten Blute in die Vasa vasorum und siedeln dort in der Gefässwand sich an.

Der jeweilig gefundene Gefässtuberkel ist also nicht nothwendig die Quelle der vorhandenen acuten Miliartuberculose, sondern beide können ihren Ursprung von einer gemeinsamen Ursache, einer früheren Bacillenüberschwemmung des Blutes, herleiten, also coordinirt sein.

Für den Ductus thoracicus übernimmt natürlich die Lymphe die Rolle des Blutes; letzteres kommt nur vermittelst der Vasa vasorum in Betracht. Beim Ductus haben die zuführenden Lymphgefässe des Peritoneums und der Pleura eine besondere Bedeutung (Brasch), da sie nicht durch Lymphdrüsen, die bekanntlich als Filter wirken, auf ihrem Wege unterbrochen werden. Die Ductus-Tuberculose würde vielleicht noch häufiger sein, wenn nicht die Bacillen besonders in dem von Weigert als „Schlammfänge" bezeichneten Recessus zurückgehalten und beim Eindringen in die Lymphspalten durch Reizung der Wände sich selbst den Weg versperren würden.

Die Frage, welcher der beiden Wege für die Entstehung der Gefässtuberkel häufiger in Anspruch genommen wird, ist neuerdings durch Ribbert und besonders Benda zur Discussion gestellt worden.

In Weigert's Fällen reichten einzelne käsige Knoten oder Knötchen in der Nähe der Venen bis an die Aussenfläche der Wand, andere hatten dieselbe durchsetzt, so dass sich auf der Intima bereits zarte Zellenanhäufung fand, und noch andere wölbten sich mehr und mehr nach Innen vor. In weiteren Fällen drang der Bacillus in die Vena jugul. aus den verkästen Drüsen, die mit dem Gefässe fest verwachsen waren und zugleich in den angrenzenden Halsmuskeln eine Miliartuberculose veranlasst hatten. Auch da, wo zwischen den verkästen Drüsen und der inficirten Venenwand eine Schicht gesunden Gewebes lag, liess sich, in einem Falle durch Serienschnitte, doch noch ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dem käsigen Centrum des Venentuberkels und dem käsigen extravasculären Herde feststellen, einer kleinen stecknadelkopfgrossen Lymphdrüse, wie sie Arnold in der Lunge beschrieben hatte. Weigert führt also die Gefässtuberkel auf eine Arrosion durch einen extravasculären Käseherd zurück und fasst sie als wirkliche primäre Einbruchsstelle auf. Aehnliche Bilder haben auch Hanau u. A. erhalten und folgen Weigert in seiner Auffassung.

Benda hingegen hält den Weigert'schen Entstehungsmodus für selten und glaubt, dass die Gefässtuberkel von der Blutbahn aus von Innen entstanden seien, indem vereinzelte Bacillen ohne grobe Einbrüche in den Blut- und Lymphstrom gelangten, eine Ansicht, die ihrer Zeit Ponfick und Mügge für die Entstehung der miliaren Intimatuberkel des Ductus und der Gefässe aufgestellt haben. Er fasst sie als solitäre oder multiple Metastasen in der Gefässintima auf, als eine Endangitis tuberculosa, im Gegensatze zur Periangitis tuberculosa, d. h. den nach

Weigert entstandenen Gefässtuberkeln. Eine Stütze seiner Auffassung sieht er in den Uebergängen von der ausschliesslichen Intima-Affection bis zur Mitbetheiligung der äusseren Gefässhaut, sowie in dem mehrfachen Fehlen äusserer mit der Gefässwand verwachsener Käseherde trotz umfangreicher Wucherungen im Lumen, in dem Aufschiessen zahlreicher neuer Herde vom ersten aus, besonders bei der Tuberculose des Ductus thoracicus, in dem multiplen Auftreten der Herde, die kaum jedesmal einen neuen Durchbruch annehmen lassen, und endlich in der Nichtbetheiligung der Intima bei wirklichen Durchbrüchen, z. B. dem weiter unten erwähnten von Huguenin.

Welche von beiden Entstehungsarten in der That nun die häufigere ist, lässt sich noch nicht generell entscheiden; jedenfalls kommen beide Arten vor. Wo einem Gefässtuberkel ein grösserer perivasculärer Herd anliegt, ist des ersteren Entstehung kaum anders als im Weigert'schen Sinne, also dem extravasculären Herde subordinirt aufzufassen; denn es erscheint doch unwahrscheinlich, dass ein im Lumen entstandener Herd die Gefässwand, die eine gewisse Barrière bildet, durchbricht, wo ihm die offene Gefässbahn zur Weiterwucherung freisteht.

Wo hingegen ein solcher Zusammenhang nicht besteht, wo der extravasculäre Herd sehr klein ist, desgleichen wo recht zahlreiche Gefässherde sich finden, dürfte die Entwicklung durch die Blutinfection vom Gefässlumen aus, also im Sinne Benda's anzunehmen sein. Die Benda-sche Auffassung rückt die letzte Aetiologie um einen Schritt in die Ferne; denn man wird fragen müssen, warum und woher Bacillen in die Blutbahn gekommen sind, und auf einen vielleicht nicht mehr erkennbaren Weigert'schen Herd in einem schon thrombosirten Gefässe zurückgreifen müssen.

Umgekehrt wird man bei einem Weigert'schen Gefässtuberkel in einem mit Aussen nicht communicirenden Organe, z. B. der Vena suprarenalis, den letzten Ursprung des anliegenden Nierentuberkels wieder im Benda'schen Sinne interpretiren müssen. Häufig werden also beide Auffassungen zur Erklärung eines Falles heranzuziehen sein. Als erschöpfend klargestellt kann man die Aetiologie eines Falles von Miliartuberculose nur dann betrachten, wenn in der Leiche der ganze Infectionsweg von Aussen nach dem alten Käseherd und von da bis zum grossen Gefässeinbruch verfolgt werden kann.

## E. Sonstige Einbrüche in die Blutbahn.

Die Gefässtuberkel bilden jedoch nicht die einzige Möglichkeit, dass mit einem Male Bacillen massenhaft in die Blutbahn gelangen; hin und wieder, anscheinend allerdings nur selten, findet nicht ein allmähliches

Durchwachsen, sondern ein förmlicher Durchbruch ohne Entwicklung von Gefässtuberkeln statt. Den ersten Fall hat, schon vor Weigert's Entdeckung, Huguenin (1876) beobachtet, indem er bei einer Miliartuberculose eine Lungenvene seitlich angefressen und in Communication mit einer bohnengrossen leeren Caverne fand. Sofern der anliegende Herd geschlossen ist und nicht mit einem Bronchus in Verbindung steht, können natürlich von Seiten eines derart eröffneten Gefässes die tuberculösen Massen förmlich ausgespült und in die Blutbahn verbreitet werden. Später haben ähnliche Fälle Hanau (den Durchbruch einer Lungencaverne in die Aorta, das Uebergreifen eines käsigen Knotens auf die Lungenvene), dann wieder Huguenin u. A. beschrieben.

Einen weiteren Weg, auf dem reichliche Mengen von Tuberkelbacillen in die Blutbahn eindringen können, hat zuerst Koch beobachtet. Er fand in einer markig geschwollenen Bronchialdrüse eines an Miliartuberculose Gestorbenen in der unmittelbaren Umgebung einzelner kleiner Arterien eine so massenhafte Anhäufung von Bacillen, dass das Gefäss von einem blauen Hofe umgeben zu sein schien; an einzelnen Stellen drangen die Bacillen bis ins Innere des Gefässes vor.

Ob hier allerdings die allgemeine Miliartuberculose, auch der Niere etc., von den kleinen Arterien, die zunächst nur in ihrem Versorgungsgebiet die Bacillen absetzen, ausgegangen ist oder ob nicht nebenher eine andere Durchbruchsstelle vorhanden war, bleibt dahingestellt.

Bei einem an Miliartuberculose gestorbenen Kinde beobachtete Bergkammer ähnliche Bacillenhöfe um die Gefässe, Venen und Arterien, innerhalb der verkästen Bronchialdrüsen und auch Haufen von Tuberkelbacillen innerhalb des Lumens. Weigert fand in einer grossen, in verkästen Bronchialdrüsen eingemauerten offenen Lungenarterie sehr reichliche Bacillen in und zwischen den äussersten Zellen der letzteren bis unmittelbar in das Lumen des Gefässes reichend. Auch Baumgarten sah mehrere analoge Fälle (ebenso Ribbert bei Hühnertuberculose).

Was die Einbruchsgebiete anlangt, so überwiegen die Venen, namentlich die Lungenvenen, und übertreffen anscheinend auch den Ductus thoracicus; der Grund dafür liegt wohl in der dünnen Wand und der langsameren Strömung; doch sind diese Verhältnisse noch nicht genügend festgestellt, da die Zahlen zu klein sind und die Resultate subjective Schwankungen zeigen, je nach den Stellen, auf die der betreffende Anatom sein Hauptaugenmerk gerichtet hat. Während in 13 Fällen Weigert's 8mal die Vena pulm., 3mal der Ductus thoracicus ergriffen war, zählt Benda unter 19 Fällen auf den Ductus thoracicus 12, auf die Lungenvenen nur 4.

Wie ich schon an einer anderen Stelle ausgesprochen habe, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass in vielen Fällen das, was als der wirkliche Einbruch bezeichnet wird, an der vorliegenden Miliar-

tuberculose gar nicht schuldig ist, sondern der eigentliche Herd an einer unterdessen längst obliterirten, nicht mehr kenntlichen Vene sitzt. Dafür spricht auch die von mehreren Autoren, besonders von Hanau betonte Beobachtung, dass häufig (in einem Fünftel der Fälle) „mehr als ein vollendeter Einbruch oder neben einem oder mehreren solcher noch ein unvollendeter" gefunden wurden. Sigg stellte einmal 15, Benda 14 Herde fest.

Ausser in die Lungenvenen und den Ductus wurden bis jetzt Einbrüche festgestellt an der Vena azygos von den Retroperitonealdrüsen aus (Klebs), Vena jugul. ext., gleichfalls von einer Drüse aus (Schuchardt), Vena jugul. int. von einer Drüse (grober, schlitzartiger, über 1 *cm* breiter Durchbruch, Kaufmann), in den Sinus transversus dexter, vom cariösen Knochen aus (Kossel, ferner Hauser), an der Vena cava superior (Hanau, Meyer, Will, Banti), Vena thyreoidea (Weigert), Vena anonyma (Heller), Vena renalis (Hanau), Vena suprarenalis (Weigert, Hanau, Sigg, Eichhorst), Plexus genito-vesicalis (Weichselbaum), am Herzen (Lueken bereits 1865, Schürrhoff), an der Aorta (P. Dittrich, Sigg), an einer offenen Lungenarterie (Herxheimer), ferner an kleinen Arterien respective Venen der Bronchialdrüsen (Koch, Bergkammer, Weigert).

In anderen Fällen mögen den Ausgangspunkt tuberculöse Knochen- oder Gelenkherde oder Darm- und Mesenterialtuberculose, besonders bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen (Zinn) oder eine Uterus- oder Tubentuberculose (6 Wochen nach der Entbindung — Frankenburger, Weichselbaum), ein Lupus (Demme, siebartige Durchlöcherung der Venenwand), oder sonst ein alter Käseherd an einer beliebigen Stelle des Körpers gebildet haben, ohne dass der Nachweis der betreffenden Körperstelle gelang oder versucht wurde. Die dominirende Stellung der Bronchialdrüsen kennzeichnet die Beobachtung Abelin's, dass er bei Kindern in jedem Falle von Miliartuberculose diese schwer ergriffen gefunden hat.

## F. Folgen des Durch- oder Einbruches.

Ein Durch- oder Einbruch in die Blutbahn auf eine der hier angegebenen Arten hat je nach der Menge der Bacillen und je nach der Lage und dem Charakter des betreffenden Gefässes verschiedene Folgen.

Eine acute allgemeine Miliartuberculose entsteht, wenn eine Ueberschwemmung des Blutes mit sehr reichlichen Bacillen, meist aus grösseren Herden, in die Körpervenen oder den Ductus stattfindet; die Bacillen gelangen ins rechte Herz, lagern sich zunächst und am reichlichsten in der Lunge ab; ein der Gesammtmenge proportionaler Bruchtheil geht durch das Capillarsystem hindurch ins linke Herz und von dort in die übrigen Organe, besonders Leber, Milz, Knochenmark, Niere, Gehirn, Chorioidea, Schilddrüse etc., zum Theil auch die serösen Häute und die Gefässe selbst.

Ist der Einbruch in die Lungenvene erfolgt, so findet die Hauptverbreitung in den vom grossen Kreislauf versorgten Organen statt.

Bei einem Durchbruch in das Pfortadergebiet werden die meisten Bacillen in der Leber zurückgehalten; ein Rest kann in die Lebervenen, von da in die Lunge etc. gelangen.

Beim Durchbruch vom Endocard oder den Anfangstheilen der Aorta würden gleichfalls sämmtliche Organe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bei Durchbrüchen in kleinere Arterienäste werden in erster Linie die zugehörigen Organe betheiligt.

Werden nur wenige Bacillen dem Blute beigemengt, so genügen die in den betreffenden Organen, beziehungsweise dem gesammten Organismus erzeugten miliaren Tuberkel zunächst nicht, den Tod des Individuums herbeizuführen; die einzelnen Herde erreichen daher unter Umständen eine erhebliche Grösse. Durch vereinzelte Bacillen, wie sie oft vor vollständiger Obliteration der Gefässe in die Blutbahn gelangen, entstehen die sogenannten Solitärtuberkel.

Wiederholen sich solche kleinere Schübe öfters, was besonders bei Kindern der Fall ist, so finden sich in den verschiedensten Organen mehr oder minder reiche Tuberkelherde ungleicher Entwickelungsstufen und Grösse; es entsteht das Bild der chronischen Miliartuberculose, bei der die Häufigkeit der Einbrüche einen gewissen Ersatz für die geringere Menge darbietet; sie kann sich mit einem secundären acuten reichlichen Einbruch combiniren und durch ihn einen raschen Abschluss finden.

## G. Veranlassung.

Den Grund, warum zu einer bestimmten Zeit, warum an der einen oder anderen Stelle von einem älteren Herde aus eine Miliartuberculose ausbricht, kennen wir nicht; er wird in der Hauptsache auf dem Entwickelungsstadium des betreffenden Gefässtuberkels, respective des perivasculären Herdes beruhen. Wichtig ist, dass gerade bei der Lungentuberculose, in der die Käseherde den grössten Umfang erreichen und zu den grössten Zerstörungen führen, der Ausgang in Miliartuberculose anscheinend nicht die Regel bildet; es würde das a priori dafür sprechen, dass ein solcher Durchbruch nicht im normalen Entwickelungsgang der Tuberculose liegt.

Ueber die Häufigkeit, in der die Phthise mit allgemeiner Miliartuberculose combinirt ist, gehen die Angaben weit auseinander. Nach Ruehle bildet die Lungenschwindsucht „eine der gewöhnlichsten Veranlassungen zur Erzeugung der acuten Miliartuberculose“. Orth hat sie in weit über der Hälfte aller Fälle, Litten unter 52 Fällen von Miliar-

tuberculose in 28 gleichzeitige ein- oder doppelseitige Phthise constatirt, Weigert unter 600 obducirten Phthisikern 18mal (= 3%) allgemeine acute Miliartuberculose, unter 28 Fällen acuter Miliartuberculose 10 ohne phthisische Veränderungen gefunden — Widersprüche, die wohl in den für eine Statistik zu kleinen und daher unbrauchbaren Zahlen ihren Grund haben.

Wenigstens so viel geht hervor, dass die Phthise als Ursache der Miliartuberculose eine ziemlich grosse Rolle, die acute allgemeine Miliartuberculose (mit Tuberkelentwickelung, s. S. 7) als Abschluss der Phthise hingegen eine kleine Rolle spielt.

Die Gründe, warum die acute allgemeine Miliartuberculose bei der Lungenphthise anscheinend selten ist, lassen sich zum Theile aus der genaueren Betrachtung erschliessen, warum die Miliartuberculose in den späteren Lebensjahren seltener auftritt als im kindlichen Alter.

Hat sich beim Kinde in irgend einem Organ ein tuberculöser Herd gebildet, so diffundiren hier die Bakteriengifte, die Proteïne, in Folge der weiteren und durchgängigeren Lymphbahnen leichter in die Umgebung. Sie gelangen rascher an die Gefässe, durchdringen die in der Kindheit zarteren Wände derselben leichter, aber werden auch von dem vorbeiströmenden Blute, zumal bei der erheblich beschleunigten Circulation, aufgenommen und wieder fortgeschwemmt, ohne erhebliche locale Reizzustände zu hinterlassen. Es kommt nicht zu der intensiven Reizung der Gefässwände, nicht schnell genug zur Thrombose, und der nachrückende Bacillus hat die Möglichkeit, die zarte kindliche Gefässwand selbst zu invadiren und zu durchwuchern.

Ueber die leichtere Durchgängigkeit der Lymphwege, über die zartere Beschaffenheit der Häute etc. als Analogon für die gleichen Eigenschaften der Gefässwände s. Bd. 14, 3, S. 288, und Scrophulose.

Beim Erwachsenen, dessen Lymphwege und Lymphspalten enger und undurchgängiger, dessen Circulation und Stoffwechsel langsamer sind, werden die Proteïne in concentrirterem Maasse zusammengehalten; sie rücken nur langsam und concentrirt peripher an die Gefässwände heran, reizen und verdicken dieselben; es stellen sich Thrombose und Obliteration ein, die den nachfolgenden Bacillen den Weg in die Blutbahn versperren.

Je älter das Individuum ist, um so leichter erreicht diese Proteïnretention bekanntlich einen so hohen Grad, dass es sogar zur vollkommenen Abkapselung, zur Heilung kommt. Das hindert aber nicht, dass auch beim Erwachsenen zufällig einmal einzelne Bacillen vor vollständiger Thrombosirung in die Blutbahn gelangen und die vereinzelten zerstreuten Herde in verschiedenen Organen, die wir beim Phthisiker oft antreffen, erzeugen.

Die vollständige Einlagerung eines Gefässes in einen Käseblock, wie es bei der durch Aspiration sich verbreitenden Phthise der Fall ist, bedingt eine Reizung der Wände durch die Proteïne in der ganzen Peripherie und führt viel rascher zur Thrombosirung, als wenn ein Gefäss nur tangential einen tuberculösen Herd berührt — führt also auch viel schwerer zur Miliartuberculose als letzterer Fall.

An sich würde die Miliartuberculose bei Kindern noch häufiger sein, wenn nicht gewöhnlich der Herd in den Drüsen sässe, wo doch eine gewisse Retention der Gifte stattfindet.

Möglich auch, dass bei Phthisikern durch die schon länger fortdauernde Einverleibung der Tuberkelproteïne, in denen sich coagulationsbefördernde Substanzen finden, das Blut leichter zur Gerinnung kommt; möglich, dass die Gefässwände überhaupt in einem gewissen Reizzustand durch die Proteïne sich befinden.

Uebrigens beobachtet man, wie erwähnt, in den Leichen von Phthisikern doch relativ häufig zwar nicht allgemeine acute Miliartuberculose im anatomischen Sinne, d. h. nicht miliare, hirsekorngrosse, oder submiliare Knötchen, aber bei genauerer mikroskopischer Untersuchung feinste Ansätze von Tuberkelknötchen in den verschiedensten Organen oder verstreute Bacillen noch ohne Reactionserscheinungen des umgebenden Gewebes, ja auch während des Lebens, aber nur ganz gegen das Ende desselben Tuberkelbacillen im Blute. Die Bedeutung dieser Erscheinung, die gewissermaassen das erste klinische Stadium der Miliartuberculose bildet, haben wir oben S. 7 auseinandergesetzt.

## H. Begünstigende Momente.

Die Miliartuberculose kommt zwar in jedem Alter vor, doch scheint das jugendliche Alter ihre Entstehung zu begünstigen. Hinsichtlich des Geschlechtes sind sichere Unterschiede nicht bekannt.

Die Tuberculose überhaupt hat zwar unter den Kindern eine weit geringere Verbreitung als unter den Erwachsenen, und man sollte meinen, dass in Folge dessen auch die Miliartuberculose seltener sei. Aber wenn einmal ein tuberculöser Herd im Körper vorhanden ist, kann aus mehreren Gründen eine Allgemeininfection leichter und relativ öfter als beim Erwachsenen eintreten.

Alle Reize mechanischer oder sonstiger Art, Entzündung etc., die einen tuberculösen Herd und dessen Umgebung treffen, vermögen zur Entwickelung der Miliartuberculose beizutragen, indem sie die im Käse festgebannten Bacillen wieder lockern und entweder einen directen Durchbruch oder ein allmäliges Hereinwachsen der Bacillen nach den Gefässen mit oder ohne Veränderung der Wand erleichtern. Auf diese Weise

kann die mit den Masern, dem Keuchhusten etc. einhergehende Schwellung und Durchfeuchtung der Drüsen bei Kindern mit einer latenten Drüsentuberculose nicht nur eine Verbreitung der Keime in der nächsten Umgebung, etwa in der Lunge, sondern auch einen Durchbruch in ein Gefäss, eine acute Miliartuberculose hervorrufen. Möglicherweise wird auch durch sehr heftigen Husten die Kapsel gesprengt, ebensogut wie man Lungenblutungen auf denselben zurückführt.

Während der Tuberculinperiode wurden auch Beobachtungen mitgetheilt von einer Miliartuberculose, hervorgerufen durch Tuberculin-Injectionen. Mit Rücksicht auf das eben Gesagte ist die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen, obwohl ich selbst unter 420 mit Tuberculin behandelten Fällen keine dafür sprechende Beobachtung gemacht habe.

Auch Traumen begünstigen einen solchen Durchbruch entweder direct durch Sprengung der den tuberculösen Herd einschliessenden fibrösen Kapsel, oder indirect durch die begleitende entzündliche Reaction,

Da sowohl acute Infectionskrankheiten wie auch Traumen bei Kindern unbestritten viel häufiger vorkommen, so erklärt sich leicht die höhere Frequenz der Miliartuberculose im jugendlichen Alter.

Gravidität und Puerperium (Schellong, Fischel, Chiara u. A.). scheinen die Miliartuberculose gleichfalls zu begünstigen.

Während nach Operationen in völlig gesunden Theilen bei Personen selbst mit vorgeschrittener Lungentuberculose eine allgemeine Tuberculose nicht eintritt, ist dieselbe nach Operationen tuberculöser Knochen und Gelenke im tuberculösen Gewebe, offenbar durch die Aufnahme der Bacillen von Seite der offenen Blutbahn, respective Hineinwachsen in dieselbe, mehrfach beobachtet (König u. A.).

Nach einer Zusammenstellung von Warthmann endigten von 837 Resectionen 225 letal, und zwar 26 durch acute Miliartuberculose, „deren Ausbruch mindestens mit Wahrscheinlichkeit mit der Operation im Zusammenhang stand". Eine genauere Kritik der Beobachtungen ergibt aber, dass manche der dazu gezählten Miliartuberculosen nicht als eine Folge der Operation angesprochen werden können.

Aehnliche Erfahrungen will man nach der Operation von Mastdarmfisteln gemacht haben.

In der Mehrzahl der Fälle werden auf diese Weise nicht auf einmal massenhafte Bacillen in die Blutbahn gelangt sein, sondern nur vereinzelte, die dann in irgend einem Organe oder Gefässe sich localisiren und von letzterem aus secundär eine allgemeine Infection herbeiführen. Für diese Auffassung sprechen die Befunde von Gefässtuberkeln bei Knochentuberculose, wie sie Benda mehrmals constatirte.

Wie sehr der Zufall bei einer solchen nach operativen Eingriffen eingetretenen Miliartuberculose eine Rolle spielen kann, zeigt uns ein

Fall Demme's. Ein Kind mit Lupus sollte am nächsten Tage operirt werden; indessen traten in der Nacht starke venöse Blutungen aus dem Lupusknoten auf, zwei Tage darauf Sopor, Temperatur bis 41·8⁰, Puls 148; am vierten Tage weitere Blutung, Collaps und Tod. Die Section ergab ausgebreitete Miliartuberculose, die, wenn einige Zeit nach der beabsichtigten Operation aufgetreten, zweifellos auf diese bezogen worden wäre.

Ferner hat man nach schnellem Schwinden tuberculo-scrophulöser Drüsen, nach Pleuritis, Peritonitis etc., besonders nach rascher Resorption pleuritischer Exsudate (Litten) Miliartuberculose eintreten sehen, bei Exsudaten vielleicht dadurch, dass durch die rasche Aufnahme der Flüssigkeit in die Lymphgefässe die in denselben steckenden Bacillenpfröpfe und Coagulationen fortgeschwemmt und in die allgemeine Blutbahn eingeführt werden.

Wie vielen anderen Infectionskrankheiten, so hat man auch der Miliartuberculose als ätiologisches Moment von jeher Sorge, Kummer und ähnliche Schädigungen untergeschoben. Dass Sorge und Kummer, die nur zu treuen Begleiter vieler Menschen bis zum Grabe, die an Miliartuberculose Erkrankten nicht verschont haben, ist selbstverständlich. Ein Zusammenhang ist für keinen dieser Factoren bewiesen, insofern aber nicht ganz ausgeschlossen, weil sie oft mit Unterernährung einhergehen. Dass Abmagerung und Säfteverlust der Miliartuberculose Vorschub leisten, wie Jürgensen, Eichhorst u. A. betonen, möchte ich dadurch erklären, dass bei schlecht genährten Individuen die Resorption der Proteïne schneller vor sich geht und damit auch die Verbreitung der Bacillen begünstigt wird (Näheres s. Bd. XIV, 3, S. 399).

Viele Autoren sprechen auch dem Klima und der Witterung einen Einfluss auf die Entwickelung der Miliartuberculose zu. Lebert hat in Zürich eine gewisse Anhäufung der Fälle, besonders oft im April und Mai, ebenso v. Buhl in München, Virchow in den ersten Sommermonaten constatirt; übereinstimmende Beobachtungen heben auch Litten, Eichhorst, Benda hervor. Virchow und Abelin sprechen sogar von einem direct epidemischen Auftreten der Krankheit.

Abgesehen von dem Zufall, der ja bei diesen kleineren Zahlen oft eine grosse Rolle spielt, lässt sich die Anhäufung zu gewissen Zeiten nur so verstehen, dass Masern, Keuchhusten, Diphtherie, aber auch einfache Katarrhe zu gewissen Jahreszeiten gehäuft und epidemisch auftreten. Natürlich häufen sich auch die Folgezustände dieser Krankheiten, unter denen die Miliartuberculose bei den gegebenen Voraussetzungen (latente Drüsen) eine grosse Rolle spielt, und vermag diese eine Epidemie für sich vorzutäuschen.

Man hat auch von einer Begünstigung der Miliartuberculose durch den Typhus gesprochen, und liegen Fälle von Cless, Burkart u. A. vor, wo beide combinirt auftraten. Diese Combination ist aber keineswegs häufig, doch wichtig als Beweis gegen die früher behauptete (Rokitansky) gegenseitige Ausschliessung von Typhus und Miliartuberculose.

---

2. Capitel.

# Pathologische Anatomie.

Bei der allgemeinen Miliartuberculose kommt die knötchenbildende Eigenschaft des Tuberkelbacillus am reinsten zum Ausdruck. Die Knötchen sind durch die Tuberkelbacillen wohlcharakterisirt, die sich in den jüngeren Knötchen am reichlichsten und dichtesten finden, mit beginnender Verkäsung aber im Centrum an Zahl abnehmen und in grösseren, stark verkästen Knötchen oft nur mehr an der Peripherie und spärlicher gefunden werden.

Der pathologisch-anatomische Befund unterscheidet sich wesentlich, je nachdem eine oder successive mehrere Invasionen stattgefunden, je nachdem wenige oder viele Bacillen dem Blute beigemischt wurden, ob in der Mehrzahl lebende aus einem jungen Herde stammende oder abgestorbene Keime, ob Tuberkelbacillen allein oder zugleich andere Bakterien aus einem Herde, in dem eine Mischinfection (s. S. 25) sich eingenistet hat, in Action traten.

Ist die Miliartuberculose durch einen e i n z i g e n Einbruch veranlasst, so haben die Knötchen alle das g l e i c h e Entwickelungsstadium, bei mehreren Einbrüchen hingegen ein verschiedenes Alter. Es können z. B. in einem Organ oder einem Lungenlappen hirsekorn-, in einem anderen stecknadelkopfgrosse und in einem dritten noch grössere Tuberkel untermischt oder getrennt stehen, je nachdem aus demselben oder einem anders localisirten Herde ein Einbruch erfolgt ist. Wenige in die Blutbahn gelangte Bacillen setzen auch nur wenige Knötchen, und diese können, bis sie den Tod des Individuums herbeiführen, eine grössere Ausdehnung erreichen. Finden sich bei acuter Miliartuberculose grössere Conglomerattuberkel, die in einem minder wichtigen Organe, aber selbst im Gehirne manchmal längere Zeit ohne bedeutende Störungen bestehen, so sind sie einem weiter zurückliegenden Einbruche zuzuschreiben.

Bei hauptsächlicher Aufnahme l e b e n d e r Bacillen in den Kreislauf drängen sich die Proliferationsprocesse und die T u b e r k e l b i l d u n g, bei Aufnahme t o d t e r Bacillen dagegen die V e r g i f t u n g s e r s c h e i n u n g e n in den Vordergrund.

2*

Bei sehr reichlicher Invasion der Tuberkelbacillen, die als die Ursache der allgemeinen Miliartuberculose uns hier am meisten interessirt, sind die Tuberkel über die meisten, wenn nicht alle Organe des Körpers ziemlich gleichmässig vertheilt, mit der Maassgabe jedoch, dass in den einzelnen Organen die Grösse der zuführenden Gefässe, die Blutmenge des Parenchyms und die Weite des Capillarnetzes die Ablagerung der Bacillen beeinflusst. Wenn das eine oder andere Organ besonders reichlich betroffen ist, so erklärt sich das meist aus den besonderen anatomischen und pathologischen Verhältnissen des Falles, ohne dass auf eine besondere Disposition des Organes zurückgegriffen werden muss.

Je nach der Länge des Zeitraumes zwischen Einbruch und Tod stellen sich die Tuberkel dar als kaum sichtbare, sandkorngrosse, weissliche Punkte oder als graue, transparente, submiliare oder miliare (hirsekorngrosse) Knötchen, bei längerer Dauer mit gelbem Centrum oder bereits im Ganzen verkäst.

Die Lungen weisen bei der Miliartuberculose meist eine reichlichere Aussaat von Tuberkeln auf als die übrigen Organe, da sie bei dem Einbruch in eine Körpervene oder den Ductus thoracicus das erste Filter bilden, welches die Tuberkelbacillen zu passiren haben, aber auch an einem Einbruch in die Lungenvenen oder die Aorta durch die ernährenden Gefässe participiren. Beide Lungen sind in der Regel ziemlich gleichmässig von zahlreichen Knötchen durchsetzt, die in der Peripherie oft reactive Entzündung aufweisen. Die Knötchen fühlen sich hart an. Die Lungenoberfläche und der Durchschnitt sehen dunkelroth, fein höckerig aus, die Lunge hat einen etwas verminderten Luftgehalt, ist blutroth, zuweilen etwas ödematös und gebläht. Von der Schnittfläche und den meist katarrhalisch gerötheten Bronchien lässt sich nicht selten eine blutige Flüssigkeit abstreifen. Bei genauerer Untersuchung findet man die Tuberkel, wie Orth und Mügge zuerst gezeigt, vielfach an der Intima, besonders der Venen.

Auch in der Milz begegnen wir zahllosen miliaren und submiliaren Knötchen; sie sind zuweilen von rothen Höfen umgeben und den Follikeln sehr ähnlich, von denen sie sich durch ihre dichtere Lagerung, stärkere Prominenz und schärfere Begrenzung unterscheiden; dabei sind sie auch fester und härter als die Follikel und leicht mit der Messerspitze herauszuheben, während Follikel dabei zerreissen. Die Milz kann erheblich geschwollen (nach Litten in 70%), von weicher Beschaffenheit sein und hin und wieder fibrinöse Auflagerungen zeigen.

Die manchmal stark vergrösserte Leber ist fast ausnahmslos auf der Oberfläche und im Parenchym mit häufig kaum wahrnehmbaren, kleinsten Tuberkeln übersäet. Die Invasion der Bacillen kann stattfinden durch das Pfortader- oder das Arterienblut, je nachdem die Primärherde den Darm

quelques, voire dans un seul, de ces tubercules est très suffisant pour déterminer une T.M.G. etc etc].

G L'apparition des tubercules vasculaires s'explique par 2 processus principaux qui peuvent être associés :

1° Par propagation d'un foyer voisin du vaisseau (Weigert)

2° Par dépôt et prolifération sur la paroi vasculaire de bacilles contenus dans le sang (Benda)

H L'hypothèse d'après laquelle l'apparition des tubercules en-nombre s'expliquerait par une prolifération des bacilles dans le sang est sans fondement anatomo-pathologique ou bactériologique.

I On a observé ainsi dans un certain nombre de cas l'ouverture spontanée dans un vaisseau d'une caverne, d'un ganglion ramolli etc comme cause déterminante et on a noté encore des cas de T.M.G. après des interventions opératoires surtout pour tuberculose osseuse ou articulaire, le mécanisme de l'infection restant d'ailleurs le même pour tous ces cas (infection sanguine)

K L'entrée des bacilles dans le sang a, une fois effectuée, un résultat différent suivant le point de pénétration en supposant qu'il y ait une quantité notable de micro-organismes :

1° Grande circ. veineuse ou canal thoracique : cœur droit : poumons (granulie pulm.) cœur gauche : répartition —

2° Veines pulmonaires : organes de grande circulation

3° Veine porte : presque tous les bacilles retenus ds le foie qqs uns passent jusque ds. poumons

4° Endocarde ou aorte (origine) comme 2°

5° Petites artères : organes correspondants

[Caus]es prédisposantes: la cause déterminante absolue du passage des bacilles, de la formation et de l'ouverture des tubercules vasculaires etc, étant impossible à connaître il faut se contenter de noter que la TMG n'est pas une terminaison fréquente de la tub. pulmonaire quoique celle ci joue d'ailleurs un assez grand rôle dans les antécédents, par ordre de fréquence, de la T.M.G. ce qui s'explique aussi par la différence des âges d'élection des 2 maladies et que

1° Toute irritation, inflammation d'un foyer tub. existant par une coqueluche, etc favorise la propagation (Ds. la coqueluche la capsule fibreuse d'un foyer pulm. peut se rompre pendant la toux.

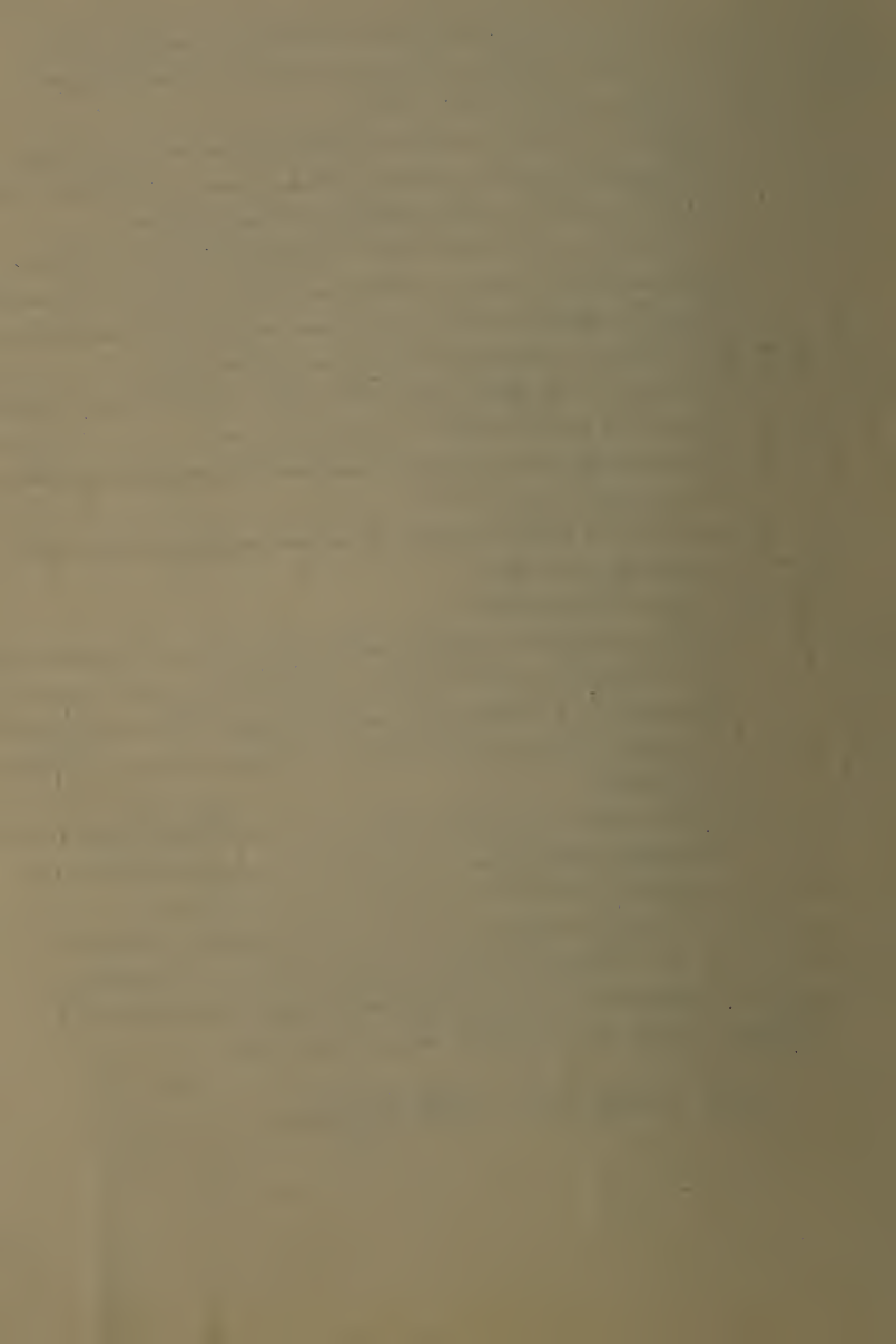
2° Traumatismes, gravidité, puerpéralité etc exercent la même influence.

3° On a observé la T.M.G après des résorptions rapides d'exsudats tuberculeux (plèvres, péritoine etc.)

4° On a incriminé encore les fatigues et les chagrins, la température et les saisons.

5° On a parlé d'une prédisposition par la fièvre typhoïde mais la rareté de la coexistence des 2 affections n'est pas trop favorable à cette manière de voir.

## III Anatomie pathologique.



oder andere Körperstellen einnehmen. Die Knötchen sitzen im interacinösen Bindegewebe, zum Theil auch im Inneren der Leberläppchen, confluiren oft, rufen häufig interstitielle Entzündung hervor und führen nach Arnold auch Gallengangswucherungen herbei. Heller und besonders Simmonds betonen die Häufigkeit der Gallengangscysten, namentlich bei Kindern, die an acuter Miliartuberculose gestorben sind.

In der Niere entwickeln sich die Tuberkel vorzugsweise in der Rindensubstanz. An der Oberfläche erscheinen sie als grauweisse Fleckchen, später als leicht prominirende weisse Knötchen, zuweilen von peripherer Entzündung umgeben und oft kleinen Abscessen ähnlich. Sie folgen häufig dem Laufe der Arteriolae ascendentes und bilden perlschnurartige Reihen. Bei mehr chronischem Verlaufe findet sich die Tuberkeleruption zuweilen nur im Verbreitungsgebiet eines Astes der Nierenarterien.

Im Knochenmarke treten fast in jedem Falle miliare Tuberkel auf, erlangen aber wegen des rasch eintretenden Todes keine besondere Grösse. Auch in den Gelenken finden sich zuweilen Knötchen bei unveränderter Synovialis.

Die serösen Häute, besonders Pleura, Peritoneum und Pericard, sind entsprechend ihrer Armut an Blutgefässen, gegenüber den blutreichen, drüsigen Organen bei der rein hämatogenen Infection an der Tuberkelentwickelung weniger betheiligt. Wir finden sie, wenn sie in den Process hereingezogen sind, oft wie mit feinem Sand bestreut oder mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Die disseminirten Tuberkel an der Pleura sind oft mit einem hyperämischen Hofe umgeben. Auf dem parietalen und visceralen Blatte des Peritoneums und besonders im Netze treten mitunter sehr reichliche, ziemlich feste miliare Tuberkel auf; bei isolirter Knötchenentwickelung fehlen meist entzündliche Reizerscheinungen. Endocardiale und subendocardiale Tuberkel sind fast regelmässige Befunde, und zwar, wie Weigert hervorhebt, besonders im Conus arteriosus dexter bis zum grossen Papillarmuskel, dann am Endocard der beiden Ventrikel, hier namentlich am Septum.

Ferner findet man miliare Tuberkel in den Meningen, hauptsächlich in den weichen Gehirnhäuten, zum Theile auch in der Gehirnsubstanz, und zwar besonders bei Kindern, meist combinirt mit milchig trübem, oft sulzigem, serös- oder fibrinöseitrigem Exsudat, namentlich am basalen Theile des Gehirns. Auch im Rückenmarke und seinen Häuten können disseminirte Tuberkel auftreten.

Das häufige Vorkommen von Tuberkeln in der Chorioidea (nach Cohnheim in allen, nach Litten in 75 Procent sämmtlicher Fälle von allgemeiner Miliartuberculose) beruht auf ihrem Gefässreichthume.

Die Schilddrüse ist, wie Cohnheim feststellte, häufig, nach Weigert und Chiari fast regelmässig an der Tuberkelbildung betheiligt.

Ferner erwähnen wir noch der selteneren Miliartuberkel auf den Schleimhäuten, im Larynx, Pharynx, in der Nase, im Darm etc.

Bei Kindern mit hochgradigster allgemeiner chronischer Tuberculose hat Kaufmann hämatogene Tuberkel auch im Magen beobachtet. Hin und wieder zeigt die Magenschleimhaut, mit zähem Schleime bedeckt und stark injicirt, keine makroskopischen Defecte und Ulcerationen, lässt aber mikroskopisch tief in die Mucosa eingelagerte Miliartuberkel nicht so selten erkennen (Wilms, Simmonds).

Hanau hat mehrmals frische, runde Magen- und Duodenalgeschwüre, hervorgegangen aus hämorrhagischen Schorfen, vorgefunden, die von ihm als embolisch erklärt werden.

Auch Hoden, Nebenhoden, Prostata, Nebennieren, Harnblase, Pankreas, seltener Placenta (Lehmann, Schmorl-Kockel) zeigen sich durch disseminirte Tuberkeleruption an dem Processe betheiligt. Im Ovarium scheinen die Tuberkel sehr selten zu sein, im Uterus finden sich manchmal kleine, flache Tuberkel, hin und wieder auch in den Tuben, deren Schleimhaut dann oft geröthet ist. Miliartuberkel in Vulva und Vagina hat beispielsweise Davidsohn beschrieben.

Hämatogene Muskeltuberkel, local beschränkt, sind wie überhaupt, so auch bei der Miliartuberculose sehr selten (Fall von Schuchardt, Weigert).

Manche der kleineren Organe erfreuen sich einer geringeren Aufmerksamkeit der Obducenten und erscheinen deshalb weniger betheiligt.

Bemerkenswerth sind noch tuberculöse Infarcte, besonders in Niere, Milz, Gehirn und Lunge (Nasse, Huguenin, Klebs, Hanau, Sigg) und punktförmige Hämorrhagieen in manchen Organen, Nebennieren, Gehirn.

Die Haut, wo die hereingelangten Tuberkelbacillen wegen der kühleren Temperatur sich nur langsam entwickeln können, zeigt Tuberkel äusserst selten und, wie es scheint, fast nur, wenn die Bacillen mit anderen Bakterien eingebrochen sind, die ihnen dann zu einer gewissen Sichtbarkeit verhelfen. Solche Fälle sind von Heller, Peter, Meyer, Leichtenstern mitgetheilt worden.

Als Ursprungsstelle der Miliartuberculose findet man bei genauerer Untersuchung in irgend einer Körperregion den schon in der Aetiologie erwähnten älteren Herd, der entweder direct von aussen entstanden ist oder seinerseits selbst wieder einem von aussen entstandenen Herde seinen Ursprung verdankt. Ferner zeigt sich im Ausgangsherde, in einem inliegenden oder angrenzenden Gefässe, meist in Venen, die sogenannte Einbruchsstelle der Miliartuberculose. Ueber die häufige Localisation dieser Einbruchsstelle in den Lungenvenen, resp. dem Ductus thoracicus haben wir oben (S. 12) das Nähere besprochen. Aus der besonders her-

vortretenden Häufigkeit der Miliartuberkel in bestimmten Organen lässt sich ein Rückschluss auf die wahrscheinliche Lage der Einbruchsstelle ziehen. Herrschen z. B. die Lebertuberkel vor, so wird man zunächst im Pfortadergebiet, überwiegen Milz-, Leber- und Nierentuberkel, so wird man besonders in den Lungenvenen den Ursprungsherd suchen. Bei vorwiegender und gleichmässiger Betheiligung beider Lungen wird uns vermuthlich der Ductus thoracicus oder eine der Körpervenen den Ausgangspunkt offenbaren.

Die Ursprungsstelle zeigt entweder ein massenhaftes Durchwuchern der Bacillen in die Gefässwand oder, was weit häufiger ist, einen richtigen Gefässtuberkel: einen das Lumen nicht ganz ausfüllenden, auf der Unterlage festsitzenden, grauen, graugelblichen oder röthlich-weissen Kolben mit dem Aussehen eines sogenannten Fibringerinnsels. Die Oberfläche ist spiegelnd glatt oder leicht rauh, das centrale Ende leicht matt als Merkmal einer Ulceration. Der Gefässtuberkel hat oft einen tropfenförmigen oder einen (20 *mm* und weiter) in das Gefässlumen hineinragenden polypösen Anhang, was sich nach Weigert dadurch erklärt, dass die hereinwachsende Tuberkelmasse vom Blutstrom abgebogen wird. Am Ductus thoracicus sitzen die Herde besonders in der Nähe der Klappen. Benda fand einmal einen Aortentuberkel auf dem Boden eines atheromatösen Geschwüres. Häufig lässt sich der Zusammenhang mit einem extravasculären Herde nachweisen, hin und wieder erst durch Serienschnitte.

Nicht selten findet man mehrere Herde, manchmal auch zahlreiche miliare Tuberkel in den Gefässen, besonders im Ductus thoracicus.

Bei reichlicher Ueberschwemmung des Blutes mit Infectionskeimen tritt durch die ausgedehnte Proteïnresorption der Tod so frühzeitig ein, dass die weitere Entwicklung der einzelnen Tuberkel abgeschnitten wird.

Den eben beschriebenen Veränderungen, die dem Bilde der reinen acuten allgemeinen Miliartuberculose entsprechen, stehen andere Fälle gegenüber, wo bereits früher als Vorläufer des grossen Bacillendurchbruches geringe Mengen, vielleicht nur ganz vereinzelte Keime, in die Blutbahn gelangt sind. Die von ihnen gesetzten Tuberkel konnten entsprechend der geringeren Schädigung des Organismus und dem anfangs chronischen Verlaufe eine erhebliche Grösse erreichen. Als solche Nebenbefunde treffen wir dann neben der acuten miliaren Ausbreitung der Tuberkel gleichzeitig in einzelnen Organen das Bild der chronischen Tuberculose.

Die Veränderungen in den Lungen haben wir in dem Bande über die Lungentuberculose (Bd. XIV, 3) schon ausführlich besprochen.

In der Milz finden wir Knoten verschiedenster Grösse mit käsigem und erweichtem Centrum, in der Peripherie von jungen Knötchen umgeben.

In der Leber sind grosse käsige Conglomerattuberkel selten; einen über faustgrossen tuberculösen Knoten hat z. B. Orth beschrieben. An den Gallengängen können sich erbsen- bis haselnussgrosse Knoten mit gallig gefärbter, erweichter Käsemasse, oder entsprechende kleine Cavernen bilden.

In der Niere kommt es, wenn das Leben nicht vorzeitig sistirt wird, zu ausgedehnten Verkäsungen des Nierenbeckens, der Nierenkelche, zur Phthisis renalis tuberculosa, die das ganze Gewebe einer Niere einschmelzen und in einen mit Eiter und Käse gefüllten Sack verwandeln kann.

Der Nebenhoden, seltener der Hoden, ist vergrössert, mit einem oder mehreren Käseknoten durchsetzt, das Parenchym mehr oder minder vollständig zerstört; es kommt zur Betheiligung der Scheidenhaut, zur exsudativen Entzündung, Verdickung und Verwachsung und schliesslich zum Durchbruch nach Aussen, zur Fistel und Fungusbildung.

In der Schilddrüse werden grössere Tuberkelknoten selten beobachtet.

Im Knochen entstehen ausgedehnte Granulationsgewebe, tuberculöse Infiltrate und das wechselvolle Bild der Caries. Tuberculöse Granulationen können das Periost und die benachbarten Weichtheile durchsetzen, verkäsen, erweichen und kalte Abscesse bilden.

An den serösen Häuten, Peritoneum, Pleura und Pericard, kommt es, wenn Bacillen durch den Durchbruch einzelner dort hämatogen entstandener Tuberkel oder auf andere Weise in den serösen Sack gelangen, infolge der zwischen den beiden Wänden stets stattfindenden Verschiebungen zu rascher Dissemination und Tuberkelbildung; ferner findet bei der Resorptionsfähigkeit dieses Gewebes eine reichliche Aufnahme der Tuberkelproteïne statt und es entstehen entzündliche Vorgänge, serös-fibrinöse, häufig auch hämorrhagische Ergüsse; bei gleichzeitigem Eindringen pyogener Bakterien eitrige Exsudate und im weiteren Verlaufe zahlreiche Adhäsionen und mehr oder minder umfangreiche Verwachsungen.

Besondere Veränderungen erleidet oft das Netz, welches sich zu mehr als fingerdicken brettharten Massen wulstet.

Sind vereinzelte Bacillen in das Gehirn verschleppt worden und bleibt das Leben längere Zeit erhalten, so bilden sich aus den einzelnen Tuberkeln wallnuss- und sogar bis über hühnereigrosse Tuberkelconglomerate mit käsigem Centrum und einer aus grauröthlichem Granulationsgewebe, später aus fibrillärem Bindegewebe bestehenden Umgebung.

Je nach der Lage des Primärherdes erleidet der pathologisch-anatomische Befund wesentliche Veränderungen, falls ausser der hämatogenen Infection und vielleicht schon vor derselben auf lymphogenem Wege eine

Ausbreitung der Tuberkelbacillen bereits stattgefunden hat. Eine starke Betheiligung der nächsten und näheren Umgebung des Primärherdes, sowie ausgebreitete Knötchenbildung in den serösen Häuten wird mehr für lymphogene als für hämatogene Entstehung sprechen.

## Mischinfection.

Wenn man im Allgemeinen die acute Miliartuberculose als die reinste Form der Tuberculose bezeichnet hat, so gilt dies doch nur mit einer gewissen Einschränkung; denn selbst der Miliartuberkel ist nicht immer das Product des Tuberkelbacillus allein, sondern kann auch anscheinend auf einer combinirten Wirkung des Tuberkelbacillus und eines anderen pathogenen Bakteriums beruhen. In zwei Fällen acuter allgemeiner Miliartuberculose, die sich im Anschlusse an eine ältere Lungenphthise entwickelte, habe ich zuerst im ausgewaschenen Sputum (Cavernensecret) das einemal den Pyocyaneus, das anderemal den Pyogenes aureus in ausserordentlicher Menge, fast in Reincultur gefunden. Beidemale konnte ich an der Leiche in disseminirten Miliartuberkeln der Leber, Milz und Niere ausser Tuberkelbacillen den Pyocyaneus, beziehungsweise Pyogenes feststellen. Ein untrüglicher Beweis, dass die betreffenden Mischbakterien dem gleichen Herde wie der Tuberkelbacillus entstammten und innig mit ihm vermischt in die Blutbahn einbrachen, liegt in dem Vorkommen dieser Mischbakterien in den miliaren Tuberkeln selbst und auf diese beschränkt.

Ausser Koch, der bei acuter Miliartuberculose in den Lungen- und Milzcapillaren gemeinsam mit den Tuberkelbacillen Mikrokokken beobachtete, haben solche Mischinfectionen bei acuter Miliartuberculose Babes, Kossel, Sata gesehen. Auch Heller's Fall von miliarer Hauttuberculose gehört in gewissem Sinne hierher.

---

## 3. Capitel.

# Symptome.

Die acute allgemeine Miliartuberculose ruft mannigfache Störungen und Veränderungen hervor, zu deren Verständniss wir uns die Genese der Krankheit vor Augen halten müssen. Sie lassen sich theils durch die Giftwirkung der Tuberkelproteïne, theils durch die locale Tuberkelbildung erklären.

Am frühesten und intensivsten äussert sich die Giftwirkung. Von dem Momente an, wo der für die Miliartuberculose verantwortliche Durchbruch erfolgt, findet eine Aufnahme der in dem Käseherde angehäuften Proteïne und der todten und zerfallenen Bacillenleiber ins Blut statt, deren toxische Wirkung nicht unmittelbar, sondern wie wir an der Tuberculin-Injection sehen, erst circa 4—12—24 Stunden später in der bekannten Weise zum Ausdruck kommt. Zuweilen kann schon einige Zeit vor dem Durchbruch das lösliche Gift durch die verdünnte Wand durchsickern, namentlich in den Venen, wo der negative Druck eine saugende Wirkung ausübt. In diesem Falle leitet ein Prodromalstadium mit wenig markanten Erscheinungen die acute Erkrankung ein.

Das an der Durchbruchstelle aufgenommene Gift ist je nach der Beschaffenheit des Durchbruchherdes qualitativ und quantitativ verschieden. In der Qualität differirt es nach dem Alter des Tuberkelherdes; aus einem jungen kleinen Herde wird nicht nur gemeinhin weniger Gift aufgenommen, sondern es überwiegen hier auch anscheinend die weniger schädlichen Stoffwechselproducte, während in alten Käseherden mit massenhaften todten und zerfallenen Bacillen die Proteïne den Ausschlag geben.

Ausserordentlich verschieden ist auch die Quantität des aufgenommenen Giftes. Sie variirt nach der Grösse und dem Alter des Herdes, ist aber auch abhängig von der Grösse der Durchbruchstelle (des Ulcus) und wohl auch von ihrem Sitze, insoferne der negative Druck in der Venenbahn die Aufnahme wieder fördert. Verschieden ist ferner die Menge, je nachdem der Ausgangspunkt lange offen bleibt oder alsbald sich durch Fibrinauflagerung aus dem vorbeiströmenden Blute verschliesst, entweder dauernd oder nur zeitweise, um bald aufs Neue aufzubrechen. Ein solcher Vorgang kann sich, wie die mehrfachen Schichten an den Gefässtuberkeln

beweisen, auch vielfach als sogenannter Nachschub wiederholen. Wohl ist auch zu beachten, dass nicht selten mehrere tuberculöse Gefässherde im Körper vorhanden sind, die annähernd gleichzeitig entstanden, in ihren Durchbrüchen ungefähr coincidiren oder einer den anderen ablösen.

Auch die Quantität und, wenn ich so sagen darf, die Qualität der in die Blutbahn geworfenen Bacillen ist nach dem Ursprungsherde verschieden. Während ein kleiner Tuberkelherd die zu einer allgemeinen acuten Miliartuberculose nöthigen Bacillen nicht zu liefern vermag, sondern nur einige wenige Bacillen zur spärlichen Aussaat abgibt, gelangen aus grösseren Herden ganze Bröckelchen von Reinculturen oder Culturzöpfen in die Blutbahn. Ein solches Bacillenconglomerat, von dem Blute fortgerissen, wird durch die Reibung zwischen den Blutkörperchen fein vertheilt, ein Theil der Bacillen auch von den weissen Lymphkörperchen aufgenommen. Die Bacillenconglomerate und -Flocken besitzen, wie wir an den Culturen und der Leiche sehen,[1]) oft eine ziemlich zähe Consistenz und Cohärenz; es geht daher die Vertheilung nicht immer rasch vor sich. Bröckeln sich auch einzelne Bacillen ab, so gelangt doch hin und wieder das Hauptconglomerat aus der Hauptbahn fast in toto in eine kleine, ein Organ versorgende Arterie. Wenn durch die fortschreitende Theilung des Gefässes das Lumen hinlänglich verengt ist, bleibt offenbar die Flocke an einer Theilungsstelle wie auf einem Sattel reitend hängen, hemmt wohl vorübergehend den Blutstrom, wird aber schliesslich in ihre Bestandtheile, die Bacillen, aufgelöst. Der ganze Vorgang gleicht einer Embolie, nur dass der Embolus noch fester cohärent ist und das Gefäss verschliesst, während der Käse sich zertheilt. Aus dieser Cohärenz erklärt sich, dass selbst bei Einbruch in die grosse Gefässbahn oft doch nur ein Organ von der Miliartuberculose ergriffen wird, dessen Auswahl nicht für eine „ganz eigenthümliche Disposition“ verwerthet zu werden braucht, sondern in Zufälligkeiten oder Strömungsgesetzen, in der mehr oder minder spitzwinkeligen Verästelung der Arterien ihren Grund haben kann.

Die Bacillen sind auch der Qualität nach nicht gleichwerthig. Bei einem ziemlich frischen tuberculösen Herde steht die Mehrzahl der abgeschwemmten Tuberkelbacillen noch in voller Lebenskraft und tritt durch ihre Lebensentfaltung die Tuberkelbildung in den Vordergrund. Bei einem alten Käseherd, der irgend einem Zufalle, z. B. einer Durchtränkung durch morbillöse Entzündung oder einem Trauma sein neues Aufflackern verdankt, überwiegen unter den in die Blutbahn gerathenen Bacillen die todten. Diese führen zwar natürlich nicht mehr selbständige Tuberkelentwicklung

---

[1]) Ich erinnere nur an die kleinen, oft ganz aus Bacillen bestehenden käsigen, harten Bröckelchen im Sputum.

herbei und bringen es höchstens, wie die Thierexperimente von Maffucci zuerst gezeigt haben, zu rudimentärer Knötchenbildung; aber in ihrem weiteren Zerfalle können sie doch nicht unwesentlich als Gift den Gesammtorganismus schädigen.

Diese Verschiedenheit der Bedingungen, das Ueberwiegen bald des einen, bald des anderen Factors bringt uns das Verständniss nahe, dass wir es bei der allgemeinen Miliartuberculose nicht wie bei manch anderen Infectionen, z. B. Typhus mit einem typischen Verlauf zu thun haben; sie gibt uns die Erklärung für den häufigen Wechsel und die scheinbare Regellosigkeit der Erscheinungen.

Der sich entwickelnde Tuberkel übt einerseits einen mechanischen Reiz auf die Peripherie, Parenchym, Gefässe und Nerven aus, andererseits durch die diffusiblen Gifte auch einen chemischen nicht nur auf die nächste Umgebung, sondern schliesslich auch auf den ganzen Körper. Denn transsudirt auch von einem einzigen Tuberkel nur ausserordentlich wenig, so erzeugt doch die nach 1000 und 100.000 zählende Tuberkelmasse täglich eine ganz beachtenswerthe Menge Tuberculin. Und zwar sind die Bedingungen für die Resorption die denkbar günstigsten. Denn für die Grösse derselben kommt es weit weniger auf die Gesammtmasse der tuberculösen Herde als auf die Oberfläche an, die sie dem zur Resorption fähigen Gewebe bieten. Ein grosser Tuberkel hat aber eine geringere Oberfläche als viele kleinere, die ihm in der Summe an Masse gleichstehen. Nehmen wir bei einem Phthisiker einen Käseherd an im Durchmesser von 5 *cm*, so würde dessen Inhalt dem Inhalte von 125.000 Miliartuberkeln mit 1 *mm* Durchmesser gleichkommen. Die Oberfläche beträgt beim grossen Herde 7500 $mm^2$, die Oberfläche dieser Miliartuberkel aber 375.000 $mm^2$, also das 50fache. Dazu kommt noch, dass der Käseherd vielfach in seiner Umgebung abgekapselt ist, während der frische Tuberkel in seinem vollen Umfange von resorptionsfähigem Gewebe umgeben ist. Ein Zeugniss dafür ist gerade sein rasches Wachsthum, abgekapselt würde er in seinen eigenen Giften gewissermaassen ersticken. Ich kann also Benda's Bedenken gegen die theilweise Erklärung der klinischen Symptome aus den frischen disseminirten Tuberkeln nicht beipflichten.

Entsprechend der vorwaltenden Giftwirkung beherrschen bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose die Allgemeinerscheinungen das Krankheitsbild, während die localen Symptome sich oft erst im späteren Verlaufe markiren. Die Allgemeinerscheinungen kommen schon zu einer Zeit zum Ausdruck, wo man im anatomischen Sinne noch nicht von einer Miliartuberculose sprechen kann, wo man, falls der Tod durch einen plötzlichen Zufall eintritt, mitunter an der Leiche weder miliare noch

submiliare Knötchen, sondern höchstens Bacillen in den Organen verstreut findet. Der klinische Begriff der Miliartuberculose geht also weiter als der anatomische.

## Fieber.

Unter den allgemeinen Symptomen findet sich am constantesten ein ziemlich beträchtliches Fieber. Als Zeichen eines plötzlichen Einbruches von Bacillen und Gift ins Blut steigt die Temperatur oft ohne Prodromalerscheinungen, vielleicht von einem oder mehreren Schüttelfrösten eingeleitet, mit einemmale rapid, nicht selten gleich am ersten oder zweiten Tag zur maximalen Höhe von 39·5—40·0 und darüber, die sie in dem Krankheitsfalle überhaupt erreicht. In der Regel geht sie nicht so hoch wie beim Typhus. Das Fieber hat keinen bestimmten Typus, mit dem Wechsel der zugrunde liegenden Ursachen verändert es seinen Charakter. Die Irregularität ist sein eigentlicher diagnostisch wichtiger Typus, der besonders in subacuten Fällen zur Geltung kommt. Die scheinbare Regellosigkeit hat ihre bestimmten Gründe in den wechselnden Vorgängen bei der Giftaufnahme, den Nachschüben etc., die wir oben skizzirt haben.

Manchmal erhält es sich als Continua auf der Höhe, oder es nimmt einen unregelmässig remittirenden Charakter an, oder es intermittirt kurz oder wohl auch für mehrere Tage. Steile Höhen bis zu 40° und darüber mit raschem Abfall zu subnormalen und Collapstemperaturen geben das Bild der Febris hectica. In agonaler Hyperpyrexie oder im Collaps von 34°, selbst 32° erfolgt oft der Tod.

Andauernd hohe Temperaturen, die leicht einen Typhus vortäuschen, finden wir besonders bei sehr acuten Fällen mit reichlicher Tuberkelaussaat bei fehlender oder geringer Betheiligung des Gehirns, während intensive Tuberkelbildung des Gehirns eine depressive Wirkung auf die Temperatur und oft erhebliche Schwankungen derselben hervorzurufen pflegt. Häufiger als bei anderen fieberhaften Krankheiten begegnen wir bei der acuten Miliartuberculose ausser der Irregularität des Fiebers einem Typus inversus, d. h. der Exacerbation in den Morgenstunden mit einer Remission gegen Abend (Bruniche), eine Erscheinung übrigens, die meist nur einige Tage dauert.

Während bei einem bisher Gesunden das Fieber wie ein Alarmsignal wirkt, das auf die schwere Erkrankung deutlich hinweist, lässt sich bei einem Phthisiker, zumal wenn schon vorher hektisches Fieber bestand, der Uebergang zur acuten Miliartuberculose durch die geringe Zunahme des Fiebers oft kaum wahrnehmen.

Wenn wir das beträchtliche Fieber als das regelmässigste Symptom der Miliartuberculose bezeichnen, so erleidet diese Regel doch nicht seltene Ausnahmen. Manchmal erreicht die Temperatur nur eine geringe Höhe,

circa 38·0—38·5 oder bleibt selbst ganz normal, freilich ohne dass dadurch der letale Exitus wesentlich hinausgerückt wird. Solche Fälle sind mehrfach beobachtet. Z. B. bei einem Mädchen, das nach 3 Wochen starb, überstieg die Temperatur nie 38·5; die Section ergab weitverbreitete allgemeine Miliartuberculose (Litten.[1]) In einem anderen Falle betrug die Temperatur zuerst 38·7 als Maximum und war dann 5 Tage normal (Annalen des Münchener Krankenhauses).

Der manchmal depressiven Wirkung der Meningitis haben wir bereits Erwähnung gethan. Unter 52 Fällen acuter Miliartuberculose auf der Freiburger Klinik fanden sich solcher 9, bei denen die Temperatur nur ausnahmsweise auf 38° anstieg, davon 3 mit sehr starker Allgemeintuberculose (Reinhold). Ohne Meningitis kommt zuweilen ein fieberloser Verlauf vor, besonders bei alten Leuten, wo die Miliartuberculose dann lediglich unter dem Bilde einer diffusen Bronchitis oder einer Herzdegeneration sich darbietet. Ein Beispiel dafür ist der nach Hager S. 41 citirte Fall einer gewissermaassen ambulanten Miliartuberculose. Leichtenstern hat einen afebrilen Verlauf ferner bei einem Kinde mit Lebercirrhose, einem Kranken mit chronischer Nephritis, bei 2 Kindern mit allgemeiner hochgradiger Atrophie beobachtet. Die reinsten Fälle eines vollkommen fieberfreien Verlaufes stammen von Joseph aus der Fürbringer'schen Klinik.

Ein 28jähriger Mann mit einem allmählich sich steigernden Husten und Auswurf seit 2 Jahren sucht unter starker Mattigkeit und Dyspnoe das Krankenhaus auf und hat ohne irgend welche Erscheinungen von Seite des Gehirns während 16tägiger Beobachtung Temperaturen von 36·0 bis höchstens 37·2; die Section ergab reichliche graue und käsige miliare Knötchen in Lunge und Leber, vereinzelte in der Milz, dagegen Gehirn und Meningen ohne Veränderung. Aehnlich sind 2 andere Fälle.

Auch Eichhorst und Lange (bei Eichhorst) berichten derartige Fälle.

Der fieberlose Verlauf erklärt sich vielleicht dadurch, dass bei manchen Menschen das Wärmecentrum sich gewissermaassen in einem immobilen Zustande befindet, dass es gegen bestimmte Bakteriengifte unempfindlich ist. Eine Analogie finden wir in dem afebrilen Verlauf des Typhus, der Pneumonie, den sogenannten ambulanten Fällen. Diese Beobachtungen erinnern mich an einen Kranken, den ich während der Tuberculinzeit behandelte. Derselbe hatte trotz hochgradiger Zerstörung der Lungen angeblich niemals an Fieber gelitten, er erhielt bis zu 1 *g* reines Tuberculin, als Reaction zeigte sich einige Mattigkeit, aber nie die geringste Steigerung der Temperatur. Etwa 6 Wochen darauf trat, wie der Lungenbefund von vorneherein befürchten liess, der Tod ein.

---

[1]) In diesem Falle begann die Erkrankung mit einer heftigen Hämoptoe, in einem anderen fiel die Temperatur nach profuser Epistaxis von 38·5° auf 37·2° (2 Tage später bei 32° Exitus). Litten ist geneigt, in Blutungen, Erbrechen und Diarrhöen den Grund für den Fieberabfall zu erblicken.

Die Temperaturerhöhung bildet aber, wie wir nicht vergessen dürfen, nur eine der Componenten des Fiebers. Wenn also das Wärmecentrum gegen ein Bakteriengift unempfindlich ist, ist damit nicht der ganze Körper unempfindlich; das zeigt in diesen afebrilen Fällen von Miliartuberculose die hochgradige Prostration und der nicht verzögerte Tod.

Ein Gegenstück zu diesem Indifferentismus gewisser Nervencentren bieten jene freilich seltenen Pthisiker, die wochen- und monatelang hohes Fieber von 39° und darüber haben (s. Bd. XIV, 3, S. 552) und dabei herumgehen, ohne merklich in ihrem Kräftezustand zu leiden, bei denen also das Gift wohl auf den Wärmeregulator, aber nur wenig auf die anderen Nervencentra wirkt.

## Gefässsystem.

Der Puls ist in der Regel sehr frequent, oft von Anfang schon 120 bis 130—150, also beschleunigter als man nach der Temperatur erwarten sollte. Er ist selten voll, meist klein, manchmal kaum fühlbar, in der Regel weich und hin und wieder, doch seltener als beim Abdominaltyphus, dicrot. Die Erniedrigung des Blutdruckes als Wirkung der Tuberkeltoxine haben wir Bd. XIV, 3, S. 349) schon betont.

In selteneren Fällen und fast nur bei älteren Leuten hält sich der Puls anfangs unter 100; ausserdem wird er durch eine complicirende Meningitis verlangsamt.

Die Herzcontractionen sind demnach sehr beschleunigt und schwach; mit abnehmender Herzkraft bilden sich Stauungen im Venensystem aus, die in der Lunge oft zu letalem Oedem führen. Ueber den physikalischen Befund s. 35.

In seltenen Fällen kommt es zu einer hämorrhagischen Diathese und treten Blutungen aus Nase, Zahnfleisch, Darm, Netzhaut etc. auf (Mischinfection?).

## Respirationsorgane.

Schon frühzeitig machen sich Symptome am Respirationstractus sehr bemerkbar. Als erstes Zeichen stellt sich oft ein heftiger quälender Husten ein, weniger durch die allgemeine Giftwirkung als durch zahllose in der Lunge gebildete Tuberkel veranlasst, welche auf die Vagusendigungen einen Reiz ausüben. Es kommt oft zu Hustenparoxysmen, die durch die heftige Anstrengung der Brust- und Bauchmuskeln oder bei gleichzeitiger Pleurareizung quälende Schmerzen verursachen, aber wenig Auswurf zu Tage fördern. Im späteren Verlaufe, namentlich mit Zunahme der Gehirnerscheinungen lässt der Husten nach.

Fast die Regel bildet eine lebhafte Beschleunigung der Athemzüge, die oft der Pulsbeschleunigung vorausgehend auf 40, 60, bei Kindern 90 kommen. Sie combinirt sich alsbald mit einer sehr starken Dyspnoe, die,

was besonders bemerkenswerth ist, durch den physikalischen Befund keine genügende Erklärung findet, sondern wohl auf einer durch die Tuberkelbildung hervorgerufenen Reizung der Vagusendigungen in der Lunge (Ruehle), vielleicht manchmal auch in der mehrfach constatirten Tuberkelbildung auf dem Zwerchfell (Reinhold) beruht. Die Dyspnoe steigert sich hin und wieder zu asthmatischen Anfällen und zu hochgradigster Orthopnoe, die den Kranken zum Aufrechtsitzen zwingt. Nur ausnahmsweise entwickelt sich die Dyspnoe erst in den letzten Tagen und steigert sich dann rasch. In manchen Fällen ist deutliches Cheyne-Stokes'sches Phänomen wahrnehmbar.

Hin und wieder entsteht im Laufe der acuten Miliartuberculose, wie besonders Burkart und Litten betonten, acutes Emphysem, wohl erklärt durch heftigen Husten.

Der Auswurf ist, natürlich von Complicationen abgesehen, spärlich, schaumig, lufthaltig, farblos, schleimig, wie wir ihn auch bei nicht-phthisischen mit Tuberculin behandelten Tnberculösen im Reactionsstadium beobachten. Zuweilen zeigen sich durch Capillarrupturen einige Blutstreifen, in seltenen Fällen ist der Auswurf, auch ohne complicirende Pneumonie, rostfarben. Diese kleinen Blutungen finden eine Analogie in anderen Organen, wo es durch Tuberkelbildung zu kleinen Ekchymosen kommt, z. B. im Gehirn, Magen, in den Nieren, selbst auf der Haut. Grössere Blutungen sind nur bei gleichzeitiger Phthise zu beobachten.

Im weiteren, namentlich subacuten Verlauf wird der Auswurf wohl auch reichlicher, mit Formelement gemischt, gelblich und luftleer.

Frühzeitig macht sich oft eine bis in die feinsten Luftwege gehende Bronchiolitis bemerkbar.

Sind schon vorher ältere Herde in der Lunge vorhanden, so combiniren sich deren Symptome mit den neuen, eventuell erfahren sie eine oft nur undeutliche Steigerung.

## Nervensystem.

Ein sehr wesentlicher Theil der Symptome geht vom Centralnervensystem aus. Namentlich wenn die Gehirnhäute Sitz der Tuberkelentwickelung und der complicatorischen Vorgänge sind, dominiren die nervösen Erscheinungen so sehr im Krankheitsbilde, dass die übrigen Störungen, z. B. von Seite der Lunge, in den Hintergrund gedrängt und vollständig verdeckt werden. Aber auch ohne specielle Betheiligung der Meningen und des Gehirns treten häufig recht erhebliche Störungen auf, die nicht auf dem Fieber als solchem, sondern mit diesem auf reiner Giftwirkung beruhen. Analogieen dafür können wir hin und wieder bei Tuberculin-Injectionen wahrnehmen.

Mit dem plötzlichen Ausbruche der Krankheit, durch einleitende Giftresorption auch einige Zeit vorher, treten oft dumpfe Kopfschmerzen,

zuweilen in Stirn- und Scheitelbein, eine gewisse Benommenheit, Ohrensausen, Schläfrigkeit und Schwindel auf. Der Schlaf wird unruhig, beängstigende Träume stellen sich ein, der Kranke schrickt leicht auf. Im weiteren Verlaufe phantasirt er im halbwachen Zustande vor sich hin, angerufen schaut er wohl auf einen Augenblick verwundert um sich, kommt aber rasch zur Besinnung und gibt dann klare Antworten, um bald wieder in seinen Dämmerzustand zu verfallen. Später wird er apathisch, das Sensorium wird mehr und mehr benommen, es tritt ein soporöser Zustand ein, oft von stillen oder furibunden Delirien unterbrochen, und schliesslich erfolgt im Coma der Tod.

Oft stellen sich die Bewusstseinsstörungen nicht so allmälig, sondern ohne alle Vorboten insultartig, wie ein apoplektischer Anfall, ein und dauern bis zum Tode.

Nur in seltenen Fällen bleibt der Kranke bis zu den letzten Stunden bei vollem Bewusstsein und zeigt nur tiefe Niedergeschlagenheit und grossen Kleinmuth. Der Gesichtsausdruck ist oft, besonders bei Dyspnoe, angstvoll und hilfesuchend.

Gewöhnlich begleitet die Miliartuberculose eine hochgradige, rasch sich steigernde Muskelschwäche, rapider Kräfteverfall und das Gefühl äusserster Mattigkeit und Erschöpfung, die sich oft in zitternden Muskelbewegungen äussert; sie ist nicht durch das Fieber allein bedingt, sondern einer speciellen toxischen Wirkung der Tuberkelproteïne zuzuschreiben, da sie auch bei geringem Fieber rasch eintritt. Hin und wieder bestehen Hyperästhesieen, Convulsionen, Zähneknirschen, Seufzen, Aufschreien.

Bei Meningealtuberculose sind die nervösen Symptome gesteigert: häufiges Erbrechen, Veränderlichkeit des Pulses, Strabismus, Verengerung, dann Erweiterung der Pupillen, schmerzhafte Contractur der Nackenmuskeln (ausnahmsweise auch ohne Meningitis), Genicksstarre, Flexionscontracturen der Kniee (Kernig), Lähmung im Bereiche der Gehirnnerven, Convulsionen, klonische Zuckungen in den Extremitäten, anhaltendes Schluchzen u. s. w. Bezüglich der genaueren Beschreibung der Symptome der tuberculösen Meningitis sei auf Bd. 9 dieses Werkes verwiesen.

## Verdauungsorgane und Harnapparat.

Auch bei freiem Sensorium liegt der Appetit gewöhnlich von Anfang an darnieder. Die Mundhöhle und die Zunge ist meist trocken und mit schwärzlichen Borken bedeckt, die von kleinen Blutungen herrühren; in schweren Fällen finden sich zuweilen scorbutische Geschwüre des Zahnfleisches. Uebelkeit und heftiges Erbrechen besteht namentlich bei Localisation der Tuberkel in den Meningen. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, seltener leidet der Kranke an Diarrhöen von einer dem Typhus

ähnlichen Beschaffenheit, ausnahmsweise sieht man blutige Beimengungen auch ohne vorher bestehende tuberculöse Ulcerationen (G. See, Reinhold). Der Leib ist normal, hin und wieder aber zeigt er leichten Meteorismus, Druckempfindlichkeit und selbst Ileocöcalgurren.

Mit dem Kräfteverfall geht oft eine ganz auffallende Abmagerung einher, die selbst bis zu einem Viertel des Körpergewichtes (Wunderlich) betragen kann.

Der Harn ist entsprechend den oft profusen Schweissen an Menge gering, dunkel und reich an Uraten, er enthält oft kleine Mengen Eiweiss, zuweilen besteht Peptonurie. Hin und wieder wird bei Kindern mit Miliartuberculose der Nieren Anurie beobachtet (Rosenstein). Bei Bewusstseinsstörungen findet unwillkürliche Entleerung des Stuhles und Urins statt.

## Haut.

In Uebereinstimmung mit dem Grade der Dyspnoe wird das Gesicht, namentlich Nase und Lippen, sowie Nägel oft schon frühzeitig cyanotisch; im Uebrigen ist die Haut meist auffallend bleich und zeigt nur selten die dem hohen Fieber eigenthümliche Röthung oder die scharf umschriebenen Wangenrosen der floriden Phthise.

Viele Kranke leiden an äusserst profusen Schweissen mit oder ohne Collapstemperaturen, als deren Folge sich häufig, namentlich am Rumpfe, Sudamina und Miliaria bilden. Zuweilen schiessen auch Herpesbläschen an den Lippen auf. Roseola — zuerst von Waller, dann von Jaccoud, Collin, Senator, Hager, Eichhorst u. A. mehrfach beobachtet — ist im Ganzen ungemein selten, besonders wenn man nicht zu freigebig mit dem Begriffe Roseola ist. Hin und wieder begegnet man Petechien oder einem Erythema nodosum (Reinhold). Miliartuberkel auf der Haut sind sehr seltene Ausnahmen, beobachtet sind sie von Heller, Pet. Meyer, Leichtenstern und beruhen wohl, wie in dem von Heller angegebenen Falle, meist auf Mischinfection.

In Leichtenstern's Fall (4jähriger Knabe) traten zuerst im Gesichte mohn- bis höchstens hanfkorngrosse, lebhaft rothe, derbe, kegelförmig zugespitzte Papeln auf, die sich auf vollständig normaler Haut mit scharfen Contouren steil erhoben. Nacheinander zeigten sich solche Papeln auch auf dem Rumpfe, den oberen und unteren Extremitäten; gleichzeitig waren nicht mehr als höchstens 28 Efflorescenzen vorhanden. Die Mehrzahl bildete sich nach 8—14tägigem Bestande allmälig unter Abblassen und feinster Abschuppung zurück; bei anderen entsteht auf der Spitze ein minimalstes Bläschen oder Pustelchen, die rasch eintrocknen, worauf die weitere Rückbildung unter Desquamation erfolgt. Zur Bildung grösserer Papeln, Pusteln oder kleinerer Hautgeschwüre kam es nicht. Im Pustel-

eiter fanden sich Streptokokken, keine Tuberkelbacillen, im Papillarkörper post mortem zahllose Tuberkelbacillen im Granulationsgewebe eingebettet.

Gegen das Ende der Erkrankung finden sich öfters Oedeme an den unteren und oberen Extremitäten.

## Physikalischer Befund.

Als Folge der Tuberkelentwickelung und Proteïnreizung in der Lunge nimmt man die Zeichen eines meist diffusen Katarrhes wahr. Percutorisch lassen sich in der Regel, von älteren Herden oder den Residuen abgelaufener Processe, Pleuritiden etc. natürlich abgesehen, keine Veränderungen nachweisen, da die miliaren Knötchen allseitig von lufthaltigem Parenchym umgeben sind und den normalen Schall nicht zu ändern vermögen. Nur hin und wieder zeigt sich an circumscripten atelektatischen Stellen etwas leerer gedämpfter Schall, der den Verdacht einer pneumonischen Infiltration wachrufen kann, aber bald wieder verschwindet. Mit dem Wachsen der Tuberkel und der Abnahme der Spannung des Lungengewebes gewinnt der Percussionston einen tympanitischen Beiklang.

Auscultatorisch vernimmt man ein verschärftes rauhes Vesiculärathmen und an den verschiedensten Stellen, oft über den ganzen Lungen, Pfeifen und Schnurren, sowie kleinblasiges crepitirendes, oder mittelblasiges oder subcrepitirendes Rasseln. Das Missverhältniss zwischen diesen geringfügigen Erscheinungen und der heftigen Dyspnoe ist diagnostisch bedeutsam. Allmälig, nur ausnahmsweise ganz plötzlich, steigern sich die Symptome zu einem den Exitus einleitenden Lungenödem.

Hin und wieder bildet sich im Verlaufe der Miliartuberculose, wie besonders Litten und Burkart betonen, wohl durch den heftigen Husten veranlasst, acutes Emphysem aus.

Als Folgeerscheinung reichlicher Tuberkelentwickelung auf einer gegeneinander verschieblichen Lunge und Pleura hat Jürgensen ein ausgebreitetes, feines, weiches, an den Orten seiner Entstehung wahrnehmbares Reiben beschrieben, das sich von dem gewöhnlichen pleuritischen Reiben durch seine eigenthümliche Schallqualität unterscheidet, nicht von Schmerzen begleitet wird und am ehesten dem Knisterrasseln ähnelt, aber in- und exspiratorisch hörbar ist. Jürgensen hält dieses Reiben für pathognostisch.

Ferner beobachtete Litten ein weiches, durch Druck wenig verstärktes Reibegeräusch einmal an der Herzspitze (Obduction: gruppenförmige Miliartuberkel im Anfangstheile der Aorta und vis-à-vis am Pericard), ein andermal im rechten Hypochondrium (Obduction: Miliartuberkel auf der Leberoberfläche und dem correspondirenden parietalen Peritoneum).

Ein ähnliches, aber hartes Reiben hat Burkart wahrgenommen, das nach dem Sectionsergebniss nicht auf frischen, sondern obsoleten verkalkten Tuberkeln beruhte.

Diese Phänomene sind aber jedenfalls sehr selten. Weit häufiger werden ordinäre Reibegeräusche durch pleuritische Reizung mit oder ohne Exsudat veranlasst, welch letzteres oft einen hämorrhagischen Charakter annimmt.

Am Herzen hört man hin und wieder ein systolisches Geräusch an der Spitze und einen verstärkten zweiten Pulmonalton. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels sind in der Regel auf Circulationsbehinderungen infolge älterer Lungenphthise zu beziehen.

Die Milz ist gewöhnlich schmerzlos und wegen ihrer Weichheit schwer palpabel; durch die Percussion lässt sich, besonders leicht bei fehlendem Meteorismus, ziemlich regelmässig nachweisen, dass sie im Allgemeinen zwar langsam und nicht so erheblich wie bei schwerem Typhus, aber doch hin und wieder um das Dreifache und selbst Sechsfache anschwillt.

In den seltensten Fällen ist es gelungen, im Larynx, an den Stimmbändern Tuberkel nachzuweisen, die oft rasch zerfallen.

## Auge.

Eine namentlich um ihres diagnostischen Werthes willen bedeutsame Erscheinung ist das Auftreten von Tuberkeln in der Chorioidea. Sie sind zuerst von Manz und Busch beobachtet, von Gräfe und Leber intra vitam constatirt und von Cohnheim in ihrer hohen diagnostischen Bedeutung für Miliartuberculose gewürdigt worden. Unter 52 Fällen acuter Miliartuberculose von Litten wurden sie 39mal gefunden, unter 87 Fällen von Demme 19mal, unter 50 Fällen von Reinhold hingegen nur 8mal.

Wo sie auftreten, haben sie fast ausnahmlos beide Augen befallen. Sie präsentiren sich als helle, grauweissliche, später gelbe, theils runde, theils unregelmässig längliche, an den Rändern etwas verwaschene Flecke, wölben bei zunehmender Grösse die Chorioidea vor, besonders deutlich, wenn ein Netzhautgefäss über das Knötchen verläuft, und können beim Zerfall auch als Einsenkung (Litten) imponiren. Sie treten hin und wieder nur einzeln, meist zahlreicher, 6—10, auf, Cohnheim hat einmal in dem Auge einer Leiche 52 Knötchen gezählt. Sie sind unregelmässig verstreut, sitzen in der Papilla optica oder in der Macula lutea oder in der Aequatorialzone.

Ausserdem lassen sich am Auge, je nach dem Stadium der Krankheit, öfters Verengerung oder Erweiterung der Pupillen, in seltenen Fällen auch Netzhautblutungen und eine Reihe anderer Erscheinungen feststellen, auf die, weil der tuberculösen Meningitis zugehörig, hier nicht weiter einzugehen ist.

4. Capitel.

# Verlauf, Dauer und Ausgang.

## A. Verlauf.

Die verschiedenartigen Combinationen der Erscheinungen nach den wechselnden Entstehungsbedingungen der Miliartuberculose, die wir im Eingang des vorigen Capitels geschildert haben, nach den vorzugsweise befallenen Organen und dem ergriffenen Individuum verleihen dem Bilde und Verlauf der Krankheit eine so ausserordentliche Vielgestaltigkeit, dass die Extreme sich anscheinend schwer miteinander vergleichen, schwer auf die nämliche Ursache zurückführen lassen. Doch können wir an gewissen unverkennbaren Haupttypen festhalten, die schon Waller beschrieben hat und deren Berücksichtigung aus praktischen Erwägungen zweckmässig ist.

1. Die typhoide Form, so genannt wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Abdominaltyphus, die oft so gross ist, dass ältere Aerzte, z. B. Engel, „beide Dyskrasieen als eine einzige, als albuminöse Dyskrasie“ angesehen haben. Nach einem mehr oder minder ausgeprägten Prodromalstadium, das in Kopfschmerzen, Unbehagen, Appetitlosigkeit und Schwächegefühl besteht, stellt sich ein ziemlich hohes, continuirliches oder wenig remittirendes Fieber von 39—40°, Puls- und Athmungsbeschleunigung und alsbald Dyspnoe, erhebliche Bewusstseinsstörungen und Delirien ein. Starke Milzschwellung, Meteorismus, roseolaartiges Exanthem, Diarrhöen und Darmblutungen können vollends das Bild des Typhus vortäuschen. Unter Erscheinungen hochgradiger Prostration kann nach kurzem Verlauf der Tod erfolgen, ohne dass die Sachlage durch charakteristische Merkmale geklärt worden wäre.

Die Grundlage eines solchen Verlaufes bildet eine allgemeine und starke Intoxication des Körpers mit Tuberkelgiften, ohne ausgeprägte locale Wirkung der Tuberkel.

2. Die pulmonale Form. Die subjectiven und objectiven Erscheinungen der Lunge stehen im Vordergrunde. Bei einem bisher anscheinend völlig Gesunden treten heftiger Husten, anfangs trocken, später mit Auswurf, stechende Brustschmerzen, ängstlicher Gesichtsausdruck, sehr frequenter Puls und hochgradige Respirationsbeschleunigung, nach einigen Tagen Dyspnoe und Orthopnoe, Cyanose, hochgradige Schwäche und

rapider Kräfteverfall ein. Das mit Frost plötzlich einsetzende hohe Fieber, die Zeichen eines starken Katarrhes, Dämpfungen, allerdings vorübergehend, manchmal tympanitischer Schall an einigen Stellen und rostfarbener Auswurf können das Bild bald mehr einer (auch croupösen) Pneumonie, bald einer fieberhaften schweren Bronchitis, besonders bei älteren Leuten, mit Emphysem ähnlich gestalten.

Unter rapidem Kräfteverfall tritt, vielleicht bei erhaltenem klaren Bewusstsein, der Tod durch Lungenödem ein.

In dieser Form herrscht reichliche Tuberkelentwickelung in der Lunge vor, aus der sich die hauptsächlichsten Erscheinungen erklären. Die Giftresorption ist nicht so reichlich, dass alsbald der Tod erfolgt, sondern die einzelnen Tuberkel haben Zeit genug, sich einigermaassen zu entwickeln; daher kommen die localen Reizaffecte mehr zur Geltung, und ist der Verlauf weniger stürmisch.

3. Die meningeale Form. Findet eine reichliche Aussaat der Bacillen u. a. im Gehirne statt, so beherrschen dessen Reizerscheinungen die ganze Situation. Die Miliartuberculose der Lunge kann dabei völlig übersehen werden; zuweilen macht sie sich durch eine im tiefsten Coma noch bemerkbare, eigenthümlich tiefe und beschleunigte Athmung kenntlich (Strümpell). Der Kranke klagt über rasch sich steigernde, oft unerträgliche Kopfschmerzen, wird bald schwer besinnlich, apathisch und verfällt schnell in einen soporösen Zustand; es stellen sich Delirien ein, Krampferscheinungen, Nackenstarre, Innervationsstörung der Augenmuskeln. Fieber und Puls erreichen selten den hohen Grad wie bei der vorhergehenden Form und zeichnen sich durch labilen Charakter aus. Die auffallend frequenten Inspirationen und Herzcontractionen der pulmonalen Form vermischen sich theilweise mit den der Meningitis zukommenden flachen Athemzügen, mit plötzlich zwischengeschobenen, tiefen, seufzenden Inspirationen, beziehungsweise mit Intermissionen und Ungleichheiten in der Grösse der Pulswellen (Ruehle). Im tiefen Coma, hin und wieder unter präagonaler Temperatursteigerung, erfolgt der Tod.

Bei Kindern, besonders jüngeren, treten manchmal schwere meningeale Erscheinungen auf, Trismus, epileptiforme Anfälle, permanente Krämpfe, Contracturen, tetanische Muskelstarre und Nackensteifigkeit, die eine erhebliche Betheiligung des Gehirns anzunehmen veranlassen, ohne dass man bei der Section an den Meningen Tuberkel oder etwas Anderes als hyperämische und ödematöse Beschaffenschaft findet (z. B. einige Fälle Henoch's).

Uebrigens betheiligen sich im kindlichen Alter die Meningen besonders häufig; unter 87 Fällen von acuter Miliartuberculose vermisste z. B. Demme Gehirntuberkel nur in 4 Fällen.

Im Allgemeinen überwiegen im jugendlichen Alter wegen der schnelleren Resorption die Allgemeinerscheinungen, also die typhöse Form, ferner, wegen der häufigen Antheilnahme des Gehirns, die meningeale, bei älteren Leuten hingegen die localen Erscheinungen und besonders die pulmonale Form.

Ausser den Hauptformen und ihren vielfachen Uebergängen gibt es noch eine Reihe Krankheitsbilder, z. B. solche, die fulminant (Demme) oder als Delirium tremens (Waller) verlaufen, oder solche, in denen das Fieber, oft überhaupt der ganze Symptomencomplex, einen mehr intermittirenden Charakter annimmt und an eine wirkliche Intermittens erinnert.

Als einen pharyngo-laryngealen Typus hat Catti zwei Beobachtungen an Kindern mitgetheilt. Der Kehlkopf und die angrenzenden Rachentheile, besonders der weiche Gaumen, die Tonsillen und der Zungengrund zeigten Schwellung, Oedem, Röthung und in einem Falle Ekchymosen, ferner reichliche graue, durchsichtige, das Niveau etwas überragende, zum Theil schon gelbliche Miliarknötchen. Dabei herrschten Athemnoth, Erstickungsanfälle; die Temperatur war normal. Nach 3 Wochen trat unter Herzschwäche und Collaps der Tod ein. (Obduction: Allgemeine Miliartuberculose.)

Häufig geht der schweren Erkrankung ein Prodromalstadium voraus, das in nervösen Erscheinungen und leichten Kopfschmerzen, in Müdigkeit, deprimirter Stimmung, Schwächegefühl, in leichten Fieberregungen, oder in einem quälenden, fast trockenen Hustenreiz, in Dyspnoe und Cyanose bestehen, sich einige Tage, 1—2 Wochen hinziehen und allmälig oder plötzlich steigern kann.

Der Uebergang von einer alten chronischen Phthise zur Miliartuberculose ist oft ein unmerklicher. Die schon vorhandenen Erscheinungen, Fieber, Schwächegefühl, Athemnoth, werden stärker, es gesellen sich Kopfschmerz, sensorielle Störungen hinzu. Es kann aber auch mit einem Male ein forcirter Uebergang oder Delirium sich einstellen. Hin und wieder treten, besonders bei der meningealen Form, spinale Reizerscheinungen, Nacken- und Gürtelschmerzen, Steifigkeit, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und des Nackens hervor (Reinhold). Auch hier findet die Miliartuberculose, oft ohne erkannt zu werden, in wenigen Tagen oder Wochen unter auffallend zunehmender Schwäche ihren letalen Abschluss.

Bei alten Personen, deren Herzkraft schon geschwächt ist, erfolgt der Ausbruch oft ohne Erscheinungen.

Im Allgemeinen bildet der stetig fortschreitende Verlauf der Krankheit bis zum Tode die Regel, doch nicht selten treten vorübergehender Stillstand und Besserung ein. Abgesehen von jenem trügerischem Abfall der Temperatur und Verlangsamung des Pulses, die in einem nunmehr stärker hervortretenden Gehirnreiz ihren Grund haben und nur als Verschleierung der Symptome gelten können, lassen zuweilen die Erscheinungen

thatsächlich nach. Nachdem das Fieber stärker remittirt hat, kehrt die Temperatur fast oder ganz zur Norm zurück, Puls und Athmung werden wieder regulär, das Sensorium vollständig frei, und selbst die Kräfte heben sich wieder. Wenn wir uns die verschiedenartige Genese der Krankheit vergegenwärtigen, sind uns solche Besserungen wohl verständlich. Ist ein Durchbruch mit reichlichen Proteïnen und relativ wenigen lebenden Bacillen erfolgt, so können in wenigen Tagen die Toxine aus dem Körper wieder ausgeschieden werden und, falls die Durchbruchstelle selbst sich mit einem Fibringerinnsel bedeckt hat, die stürmischen Erscheinungen verschwinden; die Tuberkel aber, die noch im ersten Beginn ihrer Entwickelung stehen, produciren noch nicht die genügende Menge Reizstoffe, um erhebliche Erscheinungen zu unterhalten. Mit dem Wachsthum der Tuberkel aber, mit einem wiederholten Nachschub von Gift oder Bacillen an der gleichen oder einer anderen Stelle beginnt aufs Neue der der Menge von Bacillen und Proteïnen entsprechende Symptomencyclus. Die Ruhepausen währen meist nur einige Tage; sie erinnern bei mehrmaliger Wiederholung in zufällig gleichen Intervallen an die Intermittens. Hin und wieder kann die Besserung länger anhalten, bis ein neuer Anfall das Leben abschneidet.

In einem Falle Reinhold's z. B. wurde die Patientin mit vollkommenem subjectiven Wohlbefinden nach der ersten Attaque entlassen, erst nach einem Intervall von fast einem vollen Monat, während dessen nicht nur Fieber, sondern auch alle subjectiven Beschwerden fehlten, erkrankte sie schleichend wieder und ging in 3 Wochen (4 Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen) zugrunde. In einem Henoch'schen Falle bestand nach viertägigem ersten und starkem Anfalle beinahe 2 Monate ein fieberfreies Intervall mit allgemeiner Euphorie und Kräftezunahme, dann erfolgte ein neuer, circa sechstägiger Anfall, nach 12 Tagen Pause ein fünftägiger Anfall, und nach einigen freien Tagen endigte in weiteren 5 Wochen die Krankheit mit dem Tode.

So kann sich eine chronische Miliartuberculose ausbilden, die von der acuten sich keineswegs immer scharf abgrenzen lässt und zahlreiche Uebergänge zu ihr hat. Die Symptome der letzteren sind noch vielgestaltiger und noch weniger ausgesprochen.

Ueber den eventuellen Einfluss der Mischbakterien auf die Entstehung und den Verlauf der acuten allgemeinen Miliartuberculose, über die Häufigkeit und Merkmale solcher Mischinfection wird erst die fernere klinische und anatomische Forschung uns Aufschluss geben müssen. Doch ist z. B. die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass die mehrfach beobachteten Hämorrhagieen zum Theile auf accidentellen Bakterien beruhen (Babes).

## B. Dauer.

Die Dauer der acuten Miliartuberculose schwankt in weiten Grenzen, von wenigen Stunden bis zu mehreren Monaten. Einen der fulminantesten Fälle hat Demme beobachtet.

Ein 5jähriges Mädchen, das nach der Angabe der „verständigen und aufmerksamen Eltern“ bisher nicht die geringste Abweichung vom Normalzustand, weder Fieber noch Appetitlosigkeit noch Verstimmung gezeigt hatte, wird beim Spielen mit anderen Kindern von allgemeinen Convulsionen befallen und stirbt $2^1/_2$ Stunden später, ohne dass die Convulsionen eine Unterbrechung erfahren. Die Section ergibt ausgebreitete Aussaat miliarer und submiliarer Tuberkel in Pia, Lunge, Pleura, Peritoneum und Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

Das Pendant dazu bildet ein von Hager mitgetheilter Fall: Ein 57jähriger Mann kommt wegen Altersschwäche ins Spital. Er erfreut sich sonst des besten Wohlseins und spielt 8 Tage später Abends noch Karten. Am nächsten Morgen wird er todt im Bette gefunden. Die Obduction zeigte allgemeine Miliartuberculose der Lunge, Pleura, Milz, Leber, Niere.

Diese Fälle könnte man als bis zum Tode ambulante Form der Miliartuberculose bezeichnen. Der Tod tritt aber selten so fulminant nach dem Eintritt der ersten Erscheinungen ein. Häufiger schon kommt es vor, dass die Kranken, besonders mit starken Gehirnerscheinungen nach 2—5 bis 10 Tagen, nachdem sie bettlägerig wurden, zugrunde gehen. Von so raschem Verlauf hat Grawitz aus den preussischen Garnisonslazarethen eine Beobachtung mitgetheilt, die umso beachtenswerther ist, als der Mann bis zu seinem Eintritt ins Lazareth den vollen militärischen Dienst leistete: Ein Kanonier wurde in völligem Kräfteverfall und ohne Bewusstsein ins Lazareth eingeliefert und starb nach vier Tagen. Bei der Section fand man ältere Lungentuberculose und zahlreiche frische miliare und submiliare Tuberkel in der Lunge, dem Pericard und der Pia.

Ganz leichte Prodrome, die man im späteren Verlaufe zur Miliartuberculose in Beziehung setzen muss, können 3—4 Monate als Zeugen leichter Giftresorption vorausgehen.

Als durchschnittliche Dauer darf man für die eigentliche schwere Erkrankung — mit Fieber etc. — 2—3 Wochen, für die Fälle mit geringerer Gehirnbetheiligung 6—8 Wochen rechnen. Die Dauer hängt natürlich von der Art des Einbruches, der Menge der Bacillen und Gifte, der Häufigkeit der stossweisen Nachschübe u. s. w. ab; bei geringer Zahl der Bacillen etc. kann sich die Krankheit 3—4 Monate und länger hinziehen.

Der Tod tritt durch allgemeine Erschöpfung, Herzschwäche, Athemnoth, Lungenödem ein. Zuweilen wird plötzlich die Athmung ganz acut sistirt, es entwickelt sich hochgradige Cyanose, während der Puls noch kurze Zeit in beträchtlichen Schwankungen weiterschlägt.

## C. Heilung.

In den allerseltensten Ausnahmen geht die acute allgemeine Miliartuberculose in definitive Heilung aus. Man hat lange an der Möglichkeit einer solchen gezweifelt, und vielen Aerzten erscheint sie noch heute als Chimäre. Man hat aber auch lange Zeit nicht an die Heilung der Lungenphthise glauben wollen, von der man heute doch allgemein überzeugt ist und die sprechendsten Beispiele auf dem Obductionstische und im Leben sieht.

Schon Waller war 1845 für die Heilbarkeit der Miliartuberculose eingetreten, ebenso wies Wunderlich auf das häufigere Vorkommen selbst sehr zahlreicher obsoleter Tuberkel in der Leiche hin, mit besonderer Bezugnahme auf einen Fall, der als Miliartuberculose geheilt wurde, vier Monate später an multiplen Capillarhämorrhagieen in Lunge, Milz und Niere starb und bei der Section obsolete Miliartuberkel zeigte. Ferner hat Sick bei einem erhängten Steinmetz in der Lunge ausser Emphysem eine sehr grosse Zahl hanfkorngrosser, sehr fester, sich knorpelig anfühlender Knoten gefunden, die er wegen ihres gleichen Entwicklungsstadiums nicht aus eingeathmeten Steinpartikeln entstanden glaubt, sondern für geheilte acute Miliartuberculose ansieht. Desgleichen theilt Burkart den Obductionsbefund von zwei Emphysematikern mit, bei denen die Lunge mit kleinen verkalkten und verkreideten weissen perlmutterartig glänzenden Miliartuberkeln besetzt war.

Auch die klinische Beobachtung weist eine Anzahl Fälle auf, die man als Heilung der Miliartuberculose auffassen konnte; da aber einmal die Unheilbarkeit als Axiom galt und absolut zuverlässige diagnostische Kennzeichen der Miliartuberculose vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus fehlten, so war man in den Fällen anscheinender Heilung immer dem nicht zu widerlegenden Einwand eines diagnostischen Irrthums ausgesetzt, und mancher Arzt mag, wie schon Wunderlich betonte, in seiner eigenen Ueberzeugung von der Richtigkeit der vorher gestellten wohlbegründeten Diagnose angesichts der Heilung wieder schwankend geworden sein und sie nachträglich wieder umgestossen haben.

Beachtenswerth ist daher Sticker's Beobachtung einer schweren Miliartuberculose, die durch den mehrmaligen Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute sich als solche legitimirte und gleichwohl nicht nur ein Verschwinden der Bacillen, was auch anders zu erklären wäre, sondern auch Besserung zeigte, dann freilich in eine Phthise überging.

Warum auch sollte Miliartuberculose nicht heilen können? Heilt doch auch die früher gleichfalls für absolut letal gehaltene tuberculöse Meningitis, wie dies ältere Beobachtungen (Dujardin-Beaumetz, Rilliet und Barthez, Schwalbe u. A.) schon wahrscheinlich machten und die Fälle von Freyhan und Henkel zweifellos darthun.

Freyhan theilt aus dem Fürbringer'schen Krankenhaus einen Fall mit, bei dem die tuberculöse Natur der Meningitis durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit ausser Zweifel gestellt war und der in Genesung endete.

Henkel beobachtete einen 10jährigen Knaben mit gleichfalls bakteriologisch sicher gestellter Meningealtuberculose, der sich wieder erholte und als Residuen intellectuelle Defecte behielt.

Theoretisch begegnet die Möglichkeit der Heilung einer Miliartuberculose keinem Bedenken. Ist es möglich, dass der einzelne Tuberkel, wie erwiesen ist, heilt, dass er sich durch entzündliche seitens der Proteïne hervorgerufene Reaction abkapselt und obsolescirt, so ist nicht einzusehen, warum nicht an 100, nicht an 1000 und noch mehr von einander unabhängigen Stellen der ganz gleiche Process sollte vor sich gehen können. Die Gifte, so stürmische Erscheinungen sie auch hervorrufen, bleiben ja nicht im Körper, sondern werden chemisch verändert und ausgeschieden. Nach meinem Ermessen liegt die Gefahr für den Miliartuberculösen oft viel weniger darin, dass die einmal gesetzten tausend und abertausend Tuberkel nicht heilen könnten, als darin, dass er durch neue Nachschübe von dem alten Gefässherd oder einer anderen Einbruchsstelle aus, dass er durch die Vergiftung zugrunde geht, bevor noch eine richtige Naturheilung in die Wege geleitet ist.

Eine derartige Besserung kommt natürlich nur ganz allmählich zustande; nach Wunderlich, der, wie erwähnt, für die Heilbarkeit besonders warm eintritt, stellt sie sich frühestens in der sechsten bis elften Woche ein; man muss aber immer gefasst sein, alle Hoffnung durch einen neuen stärkeren Einbruch oder den Uebergang in Phthise vereitelt zu sehen.

---

5. Capitel.

# Diagnose und Prognose.

## A. Diagnose.

Die Diagnose der acuten allgemeinen Miliartuberculose begegnet oft recht erheblichen Schwierigkeiten; denn wir besitzen fast kein Mittel, welches mit apodiktischer Zuverlässigkeit die Erkenntniss sichert. Das einzige, welches allen Anforderungen entspricht, ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute. Weichselbaum, Meisels haben post mortem in Blutgerinnseln des Herzens, Lustig, Rütimeyer, Sticker, Ulacacis, Doutrelepont intra vitam bei acuter allgemeiner Miliartuberculose Tuberkelbacillen im Blute gefunden.

Zur Untersuchung saugt man — nach Lustig's Vorgang — aus der gut gereinigten Fingerbeere mittels Nadelstich Blut durch ein Capillarrohr an oder setzt, um mehr Blut zu gewinnen, nach Weichselbaum's Vorschlag einen Schröpfkopf. Das Blut kann eventuell verdünnt, sedimentirt und centrifugirt werden. Der Thierversuch und die gewöhnlichen Culturverfahren beanspruchen zu viel Zeit und sind bei der Nothwendigkeit rascher Entscheidung in diesen Fällen nicht geeignet; ob mit dem von Hesse angegebenen Nährboden genügend zuverlässige Resultate erzielt werden, müssen erst weitere Versuche feststellen.

Das von anderer Seite empfohlene Verfahren, aus der Milz direct durch Punction Blut zu entnehmen, halte ich, selbst wenn es bessere Resultate versprechen sollte, für intra vitam unzulässig. Denn die postmortal in solcher Milz gefundenen „circa $^1/_2$ *cm* langen linienförmigen, etwas klaffenden Einrisse der Kapsel“, die „blutig fibrinösen Auflagerungen“ an der Punctionsstelle der Milz und in der „Bauchhöhle entsprechend dieser Stelle circa 2 Esslöffel flüssiges dunkles Blut“ sind deutliche Beweise, dass solcher Eingriff unter Umständen der Propagation Vorschub leisten kann, wenn er nicht, wie von dem betreffenden Autor, unmittelbar vor dem Tode, sondern zu einer Zeit vorgenommen wird, wo die Diagnose auch noch eine praktische Bedeutung hat.

Der positive Befund von Bacillen im Blute ist zwar sehr werthvoll, aber man darf sich von der Leistungsfähigkeit der Methode nicht zu viel versprechen. Selbst in der Leiche hat Weichselbaum erst im 9. Prä-

parate 2 Bacillen, Meisels in 18 2mal je einen Bacillus nachgewiesen, und am Lebenden hat Lustig in 30—40 Präparaten „einige Bacillen“, Rütimeyer einmal in 20 Präparaten keine Bacillen gefunden. Ein positiver Befund intra vitam bedeutet also immerhin eine „mühsame und zeitraubende“ Arbeit, wobei man sich noch hüten muss, die ähnlichen Häminkrystalle für Tuberkelbacillen anzusehen (Lustig, Rütimeyer). Es hängt oft von einem glücklichen Zufalle ab, ob man gerade den geeigneten Zeitpunkt nach einem Einbruche trifft. Denn selbst bei Miliartuberculose kreisen nicht, wie manche Autoren anzunehmen scheinen, die Bacillen fortwährend im Blute, sondern werden nach einem Einbruche alsbald wieder abgelagert. Nach Wyssokowitsch's Versuchen verschwinden in die Blutbahn gebrachte Bakterien, sofern sie sich dort nicht weiter entwickeln können, schon nach einigen Stunden, Tuberkelbacillen aber mögen sich wohl ihrer Kleinheit wegen etwas länger halten.

Thatsächlich scheint sich der Nachweis von Bacillen im Blute, nach den wenigen Mittheilungen darüber (Kroenig u. A.) zu schliessen, nur einer geringen Gunst der Aerzte zu erfreuen.

Falls im Krankheitsbilde starke meningitische Erscheinungen bestehen, wird man als zweites Mittel, die Diagnose zu sichern, den Nachweis von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinal-Flüssigkeit versuchen müssen, den zuerst Lichtheim, Fürbringer, Dennig erbracht haben. Ein positiver Erfolg in dieser Richtung wird nicht nur den Charakter der Meningitis, sondern auch den der Gesammterkrankung aufklären.

Ein drittes, ziemlich zuverlässiges Mittel ist der Nachweis von Chorioidealtuberkeln. Gewisse Einschränkungen gelten auch hier. Fürs Erste ist die Aussaat von Bacillen ins Blut nicht immer so reichlich, dass alle Organe, darunter auch die Chorioidea, betheiligt sind, mit anderen Worten, es kann eine weitverbreitete miliare Tuberculose bestehen, selbst die Meningen ergriffen sein, die Chorioidea aber doch frei bleiben. Ein positives Resultat aber lässt allerdings mit ziemlich grosser Sicherheit auf allgemeine Miliartuberculose schliessen, denn Chorioidealtuberkel ohne solche bilden seltene Ausnahmen, und in praktischer Beziehung, was die Prognose etc. anlangt, sind sie von der allgemeinen Tuberculose kaum zu trennen.

Miliartuberkel im Pharynx, Larynx und überhaupt in zugänglichen Schleimhäuten können gleichfalls zur Klärung der Diagnose beitragen.

Diese Untersuchungen, besonders auch die der Chorioidea, sind alle 12—24 Stunden zu wiederholen, da die Tuberkel erst bei einer gewissen Grösse sichtbar werden, und die Erfahrung gezeigt hat, dass Stellen, die zuerst keine Veränderung boten, einen halben bis einen Tag später kleine Tuberkel durchscheinen lassen. Wir müssen beachten, dass mindestens 1—2 Wochen nach dem bacillären Durchbruche vergehen

bis sie zu der makroskopisch für uns erkennbaren Grösse von etwa 0·5 *mm* herangereift sind.

Das Sputum gibt uns für die Miliartuberculose keinen ausschlaggebenden Anhaltspunkt, da sich Tuberkelbacillen erst beim Zerfall von Tuberkeln und der Perforation in offene Bronchien loslösen. Ihr Vorkommen würde also nur auf ältere Herde zu beziehen sein, es müsste denn der Zufall obwalten, dass von einem vorangehenden Einbruch herrührende Miliartuberkel bereits zum Zerfall herangewachsen wären.

Tuberkelbacillen im Harne (Lichtheim) und Stuhl sind gleichfalls nur Zeugen älterer Herde und können für die Diagnose nur indirecte Verwendung finden.

Fehlen die oben genannten ziemlich untrüglichen Merkmale, so sind wir für die Diagnose auf die Anamnese und auf die Gruppirung der Krankheitserscheinungen angewiesen. Dabei droht uns am häufigsten eine Verwechslung des typhösen Verlaufes mit dem Typhus. Zur Unterscheidung kann uns schon die Anamnese werthvolle Anhaltspunkte geben. Gleich von vornherein müssen wir bemerken, dass, so sehr auch das Fieber die Regel bildet, ein fieberloser Verlauf nicht gegen Miliartuberculose spricht.

Für den Typhus wird die Feststellung einer Typhusepidemie oder wenigstens mehrerer Typhusfälle in der näheren oder ferneren Umgebung des Kranken sowie der Contact desselben mit solchen Kranken, für Miliartuberculose besonders bei Kindern Tuberculose in der Familie, bei älteren Personen auch unter den Berufsgenossen schwer, wenn auch nicht entscheidend in die Wagschale fallen. Desgleichen wird für Miliartuberculose das äussere Aussehen des Patienten, der Stempel der Tuberculose oder Scrophulose, mit Reserve verwerthet werden können. Freilich wird auch das blühendste Aussehen uns nicht an der Diagnose der Miliartuberculose hindern dürfen. Ebenso werden der Nachweis eines älteren tuberculösen Herdes, einer Lungenspitzen-, Drüsen- oder Knochenaffection, ein tuberculöser Mittelohrkatarrh, eine frühere Hämoptoe und Pleuritis oder ein unmittelbar vorausgegangenes pleuritisches Exsudat, das, wie in Litten's Fällen, rasch zur Resorption gelangte, namentlich wenn seine tuberculöse Natur festgestellt wurde, schnell sich verkleinernde Halsdrüsen, auch ein länger bestehender Husten, öftere Dyspnoe, nicht lange vorher durchgemachte Masern, Keuchhusten, ein Puerperium den Verdacht auf Miliartuberculose lenken — im letzteren Falle namentlich dann, wenn schon während der Gravidität Husten bestand und einige Zeit nach dem Partus Fieber eintritt. Den Typhus charakterisiren der Nachweis von Typhusbacillen im Blut, in den Roseolen, dem Urin und besonders den Fäces (Piorkowski'scher Nährboden!) und namentlich auch die Gruber-Widal'sche Serumdiagnose (Agglutination). Näheres s. Bd. III, 1 d. W.

Was die eigentlichen Krankheitserscheinungen anlangt, so ist das arzneilich nicht beeinflusste Fieber beim gewöhnlichen Verlauf der Miliartuberculose meist nicht so hoch und nicht so continuirlich als beim Typhus. Der veränderliche Charakter, der ungleichmässige Eintritt der Akme oder der Wechsel des Maximums in den verschiedenen Tagen, namentlich aber der Typus inversus sprechen für Miliartuberculose. Aehnliche Unregelmässigkeiten treten beim Typhus nur selten und unter besonderen Umständen, hohem Alter, vorausgegangenen schweren Krankheiten etc., ein (Wunderlich).

Starke Athembeschleunigung, später die hochgradige Dyspnoe ohne physikalisch nachweisbare und ihrem Grad proportionale Ursachen deuten auf Miliartuberculose. Ebenso ist der sehr frequente Puls, der weit über das der betreffenden Fieberhöhe zugehörige Maass hinausgeht, eine Eigenthümlichkeit der Miliartuberculose, dagegen eine Seltenheit beim Typhus. Auch die weiche Beschaffenheit trifft man häufiger bei der Miliartuberculose, die Dikrotie überhaupt und besonders länger anhaltend öfter beim Typhus.

Bei Miliartuberculose ist der Husten in der Regel stärker, quälender; die bronchialen Erscheinungen treten intensiver und besonders auch frühzeitiger hervor; beim Typhus meist erst gegen Ende der ersten Woche oder später. Jürgensen's Reibegeräusche, pleuritische Erscheinungen überhaupt, sind zu Gunsten der Miliartuberculose zu verwerthen.

Wenn kein oder nur ein sehr geringer Meteorismus, kein Schmerz und Gurren in der Ileocöcalgegend, keine Diarrhoe, zum wenigsten keine charakteristischen erbsenbrühartigen Stühle mit der eigenthümlichen Schichtung vorhanden sind, wenn die Milz nur langsam und in geringem Grade schwillt, wenn sie wenig fühlbar ist, so sind das lauter Momente, welche die Miliartuberculose wahrscheinlicher machen, wenn auch freilich bei Typhus hin und wieder Darmerscheinungen fehlen und die Milzvergrösserung, besonders bei alten Leuten mit rigider Kapsel, wenig ausgeprägt ist. Die Typhusmilz ist meist etwas härter als die tuberculöse.

Blässe und Cyanose der Haut, Herpes sowie sehr ausgeprägte tâches cerebrales sind als häufigere Zeichen, Roseola als äusserst seltenes Symptom der Miliartuberculose zu würdigen. Die Roseola wird immer mehr oder weniger für Typhus sprechen; je deutlicher sie auftritt, umsomehr; ihr Fehlen wird aber ebensowenig den Typhus gänzlich ausschliessen, wie ihr Vorkommen die Miliartuberculose.

Reichliche Blutungen aus Mund und Nase sind bei acuter Miliartuberculose sehr selten; beobachtet wurden sie von Jacubasch-Henoch und Senator. Ihr Auftreten spricht mehr für Typhus.

Frühzeitige Herzschwäche, rasch fortschreitender Kräfteverfall weisen gleichfalls meist auf Miliartuberculose hin.

Die Parotitis ist bei Miliartuberculose selten (ein Fall von Stabel, Senator), bei Typhus ziemlich häufig.

Wenig zuverlässig sind die Angaben, dass heftige Delirien, lautes Sprechen bei Tuberculose gewöhnlich vermisst werden (Ruehle), dass beträchtliche Schweisse und ungewöhnlich starke Urinsedimente gegen Typhus sprechen (Wunderlich).

Keines dieser Zeichen ist für sich ausschlaggebend, sie erfordern alle ein sorgfältiges Abwägen, um in ihren Combinationen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit für Miliartuberculose oder Typhus eine Entscheidung treffen zu lassen. Besonders schwierig, fast unmöglich ist die Diagnose, wenn man die Entwickelung der Krankheit nicht selbst verfolgen konnte und der Kranke erst später in Behandlung kommt. Im weiteren Verlaufe kann auch rasche Besserung gegen Tuberculose sprechen. Hin und wieder sind die Erscheinungen der Miliartuberculose so vollkommen identisch mit den beim Typhus vorkommenden, dass eine Unterscheidung ganz unmöglich ist. Einen solchen Fall theilt Senator mit, bei dem Vergrösserung der Milz, deutliche Roseola, Nasenbluten, Dikrotie des Pulses, Singultus, Schwerhörigkeit, eiterige Parotitis und eine Reihe anderer Symptome bestanden, die den Fall vollständig als Typhus charakterisirten und selbst den gewiegten Diagnostiker irreführten, während der Fall bei der Section sich als Miliartuberculose entpuppte. Aehnliche Beobachtungen theilen Eichhorst, Hager, de Bruice mit. Im letzteren Falle, bei dem auch Hämaturie, reichliches Nasenbluten, Zahnfleischblutungen und Ekchymosen bestanden ausser Roseola, Milzschwellung dünnflüssigem Stuhle und typhösem Fieber, hat die Augenspiegeluntersuchung Chorioidealtuberkel ergeben. Ein Irrthum ist oft um so unvermeidlicher, als bekanntlich der Typhus häufig sehr atypisch verläuft und Roseola, Diarrhoe und Milztumor undeutlich entwickelt sein können.

Besonders complicirt kann die Frage noch dadurch werden, dass die Miliartuberculose sich auf der Höhe des Typhus entwickeln oder ihm anschliessen kann (Birch-Hirschfeld, Burkart, Massini, Schütz), im Gegensatze zur früher weit verbreiteten Ansicht, das Typhus und Tuberculose sich gegenseitig ausschliessen, die schon durch die Beobachtung von Cless (Lungentuberculose und Abdominaltyphus) ins Wanken gerathen war. Eine genaue Erkenntniss kann in solchen Fällen ganz unmöglich werden und oft erst die Autopsie das entscheidende Wort sprechen, umsomehr, als der Uebergang in Miliartuberculose sich unter annähernd gleichen Symptomen wie die vorausgehende Typhuserkrankung einführen kann, so dass man zuerst geneigt ist, an ein Recidiv zu denken.

Auch dem inveterirten Emphysem hat man früher, besonders auf Rokitansky's Autorität hin, die Eigenschaft, Tuberculose auszuschliessen,

zuerkannt. Cless schränkt diese schon auf die höheren Grade ein und durch Wunderlich's und Burkart's Beobachtungen ist vollends die nicht seltene Combination der acuten Miliartuberculose mit hochgradigem alten Emphysem dargethan; Burkart hat sogar unter 18 Fällen von acuter Miliartuberculose zwölfmal starkes Emphysem gefunden, ein wohl zufällig so hohes Verhältniss. Gerade bei älterem Emphysem und Bronchitis und gleichzeitig degenerirtem Herzen kann die richtige Diagnose erhebliche Schwierigkeiten machen, wie dies z. B. in den Fällen von Litten, Görne, Hager, Heitler zu Tage tritt.

Wohl sprechen rascher Kräfteverfall, Abmagerung, sehr frequente Respiration, längere Dauer eines trockenen Katarrhes und frühzeitige Gehirnsymptome nebst Milzschwellung für Miliartuberculose. Doch kommen einerseits Fälle von acuter diffuser Capillarbronchitis, namentlich bei Kindern vor, welche eine hochgradige Betheiligung cerebraler Symptome, Kopfschmerz bis zur Apathie, Somnolenz, Delirien, selbst Convulsionen zeigen können, nebst sonstigen gewöhnlich der Miliartuberculose eigenen Symptomen, Fieber bis 40°, Frost, Dyspnoe, Cyanose u. s. w., ferner Fälle bei älteren Leuten, welche an Intensität und Qualität den Erscheinungen einer acuten Miliartuberculose nicht nachstehen. Andererseits verläuft die Miliartuberculose, besonders bei alten Leuten (z. B. die Fälle Burkart's, Leichtenstern's, beziehungsweise Hager's), oft mit so wenig stürmischen Erscheinungen, wenig ausgesprochenem Fieber oder ganz afebril, dass diese nur als eine Verschlimmerung der schon vorhandenen Bronchitis aufgefasst werden.

Durch rostbraunen Auswurf oder mit Frost einsetzendes Fieber sowie Dämpfungserscheinungen ist auch eine croupöse Pneumonie vorgetäuscht worden, z. B. in Hager's Fällen. Doch werden im Grossen und Ganzen u. A. die geringer ausgesprochenen Infiltrationserscheinungen, der weniger typische Fieberverlauf uns die Unterscheidung meist ermöglichen.

Wenn zufälligerweise die Giftnachschübe bei Miliartuberculose in ziemlich gleichen Intervallen sich einstellen, kann das Bild einer Intermittens zustande kommen. Ausser anamnestischen Daten im Sinne des Wechselfiebers wird die Art und Beschaffenheit des grossen Milztumors, der schnelle Effect bei Verabreichung von Chinin, das Fehlen von bronchitischen Erscheinungen sich für die Intermittens, die geringere Höhe und Regelmässigkeit des Fiebers, eine subnormale Apyrexie sowie das Hervortreten bronchitischer Erscheinungen und rasche Kräfte- und Körperconsumption für Miliartuberculose verwerthen lassen.

Bei Schwangeren kann ein sogenanntes unstillbares Erbrechen die acute Miliartuberculose einleiten oder eine bis zur tödtlichen Asphyxie

sich steigernde Dyspnoe das einzige Symptom bilden. Eine excessiv rasche Gewichtsabnahme wird unter Umständen die Diagnose sichern.

Pyo- und Septikämie z. B. als Folge eitriger Phlebitis des Gehirnsinus oder der Jugularis interna, von einer Otitis ausgehend, gleichen ebenfalls in ihren Symptomen mitunter der Miliartuberculose. Der Charakter der zugrunde liegenden Otitis wird für die Diagnose wesentlich in die Waagschale fallen.

Die Miliartuberculose, wenn sie mit heftigen Delirien beginnt, kann auch mit acuten Manieen verwechselt werden.

In einem Falle Reinhold's verlief sie wochenlang unter dem Bilde eines typischen Erythema nodosum mit mässigem Fieber und rheumatoiden Beschwerden, bis schliesslich meningitische Erscheinungen auftraten. Weniger oft als durch eine Meningitis wird sie endlich durch eine tuberculöse Pericarditis oder Peritonitis verborgen.

## B. Prognose.

Die Prognose ist nach dem Vorhergesagten eine sehr schlechte, fast letale. Aber der Umstand, dass sie nicht absolut letal lautet, ist von Wichtigkeit. Für den Kranken ist es schon ein Gewinn, wenn der Arzt an sein Bett nicht mehr mit dem lähmenden Gefühl gänzlicher Hoffnungslosigkeit, sondern mit der Ueberzeugung hintritt, dass eine Heilung nicht völlig ausgeschlossen ist, dass ihm nicht nur die traurige Aufgabe obliegt, für eine Euthanasie zu sorgen. Wir dürfen den hohen Werth dieses Umstandes in seiner Einwirkung sowohl auf die Psyche eines bei Bewusstsein befindlichen Kranken wie auf unser Vorgehen selbst nicht unterschätzen.

Allerdings liegt es nicht in unserer Gewalt, einen Einbruch oder Nachschub zu verhindern; aber wenn das Zünglein an der Waage schwankt, können wir durch penibles Fernhalten aller, auch der scheinbar unbedeutendsten Schädlichkeiten und durch umsichtige Erhaltung der Kräfte vielleicht einen entscheidenden Ausschlag zu einer günstigen Wendung geben. Die, wenn auch vorübergehenden Besserungen, die selbst bei tiefster Erschöpfung, sehr hoher Temperatur und voller Alienation unerwartet eintreten, zeigen immerhin, dass die Lebenskraft durch die bisherigen Insulte noch nicht ermattet ist.

Ein kräftiges Herz vermag noch einer hauptsächlich durch Gifte bewirkten Erkrankung gegenüber Stand zu halten. Je mehr aber der Körper durch die bisherigen Krankheiten schon geschwächt, je mehr das Herz durch Alter und des Lebens Wechselfälle degenerirt, je mehr namentlich durch eine vorhandene Phthise der Körper bereits giftüberladen ist und je öfter und intensiver die Nachschübe sich einstellen, um so sicherer und näher steht der Tod in Aussicht.

6. Capitel.

# Prophylaxe und Therapie.

Die einzig rationelle Prophylaxe der Miliartuberculose fällt zusammen mit der Prophylaxe der Tuberculose überhaupt, d. h. mit der Verhütung einer Primärinfection, eines primären tuberculösen Herdes, der später zum Ausgangspunkte der acuten Miliartuberculose werden könnte. Die hiefür erforderlichen Maassregeln sind von mir (Bd. XIV, 3) ausführlich besprochen worden.

Besteht bereits irgendwo im Körper ein nachweislicher Herd, so ist aus prophylaktischen Gründen die möglichst baldige Abheilung und Einkapselung desselben geboten, die anscheinend durch eine Kräftigung des Körpers, durch reichliche Ernährung und eine penibel durchgeführte Hygiene wesentlich gefördert wird. Je nach der Lage des Herdes kann seine frühzeitige chirurgische Entfernung die radicalste Prophylaxe bilden.

Die Therapie der acuten allgemeinen Miliartuberculose ist leider vorläufig noch eine sehr undankbare Aufgabe. Ausser dem Bestreben, den Körper möglichst bei Kräften zu erhalten und durch günstigste hygienische Verhältnisse alle Schädlichkeiten zu vermeiden, um das Leben so lange als möglich zu conserviren und für den Fall einer Sistirung der Nachschübe und Verödung der miliaren Tuberkel einen günstigen Ausgang zu sichern, können wir in der Hauptsache nur symptomatisch vorgehen: In erster Linie stehen Excitantien, um die Herzkraft zu heben und vielleicht über die schwerste Zeit acuter Einbrüche hinweg zu helfen, also Kampher und kräftige Weine — Narcotica, wo heftige, die Kräfte aufzehrende Beschwerden, Husten, Schlaflosigkeit u. s. w., vorwalten. — Bei excessiven Temperaturen eventuell kühle Bäder, in seltenen Fällen die Antipyretica, Antefebrin, Lactophenin etc., bei Schmerzen beruhigende feuchtwarme Umschläge.

Hin und wieder wurde Jodkali empfohlen und Janssen berichtet von einer Meningitis tuberculosa bei einem Erwachsenen, der grosse Dosen Jodkali, 8 *g* pro die und bis auf 40 *g* in wenigen Tagen steigend, im Ganzen 950 *g* erhielt und dadurch (oder trotzdem?) geheilt wurde. Bei schweren cerebralen Symptomen kann unter Umständen, um den Hirndruck zu mildern und um das Ende für den Kranken oder die Umgebung minder qualvoll zu gestalten, ein theilweises Ablassen der Cerebrospinalflüssigkeit in Erwägung zu ziehen sein.

---

# LITERATUR-VERZEICHNISS.


Abelin, Mittheilungen aus der pädiatrischen Klinik am allgemeinen Kinderhause zu Stockholm. A. f. Khlk., 1883, S. 1.

Ariza, Faringitis tuberculosa aguda. El Siglo Medico, 1886, Nr. 1721, p. 809; C. f. L., 1886, S. 381.

Arnold J., Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. V. A., Bd. LXXXVII, S. 114.

Astley Cooper, Medical Records and Researches, 1798, Vol. I. Cit. nach Stilling; V. A., Bd. LXXXVIII, S. 118.

Aufrecht, Pathologische Mittheilungen. Magdeburg 1887.

Babes V., Ueber bakterielle Association der Tuberkelbacillen mit den Hämorrhagie-Mikroben. La Roumanie méd., 1893, Nr. 7, S. 193; M. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 61.

Banti, Verschluss der oberen Hohlvene durch Tuberkel. Sperim. 1891; C. f. a. Path., 1892.

Bareggi, Per la diagnosi differenziale fra ileo-tifo e tubercolosi diffusa acuta. Gaz. d. osped., 1899, Nr. 31; C. f. i. M., 1899, XX, S. 926.

Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, 1890, Harald Bruhn, Braunschweig.

Benda C., Anatomische Beziehungen der Tuberculose zur Organphthise. D. m. W., 1884, S. 155.

— Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 22. Februar 1884, Nr. 9.

— Untersuchungen über Miliartuberculose. B. kl. W., 1884, Nr. 12.

— Anatomische Mittheilungen über acute Leukämie. Verh. d. XV. Congr. f. i. M., 1897.

— Knochentuberculose und acute Miliartuberculose. D. m. W., 1899, S. 108. V.

— Ueber acute Miliartuberculose. Verh. d. Berl. Med. Ges., 1899, S. 259.

Bergkammer F., Casuistischer Beitrag zur Verbreitung der Miliartuberculose und Einwanderung der Tuberkelbacillen in die Blutbahn. V. A., Bd. CII, S. 397.

Birch-Hirschfeld, Ueber Miliartuberculose nach Typhus abdominalis. A. f. Heilk., 1871, Bd. XII, S. 501.

— Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1886.

— Zur Frage der Disposition für tuberculöse Infection. D. m. W., 1891, S. 404.

Blumer, Drei Fälle von Tuberkeln in der Aorta. Amer. J., 1894, Januaer; B. kl. W., 1899, S. 69, L.

Borrel, Tuberculose expér. du rein. Ann. de l'inst. Pasteur, 1894.

Brasch, Beiträge zur Kenntniss der Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose. Diss., Kiel 1890.

Breiley, Ophthalmoskopische Befunde bei Meningitis tuberculosa. Lanc., 1882, 21, 21/I.

Bruïre P. J. de, Ueber einen Fall von acuter Miliartuberculose mit dem ausgeprägten Bilde des Abdominaltyphus. B. kl. W., 1894, Nr. 13, S. 321.

Bruniche, Gz. hebd., 1875, Nr. 3.
Buhl L., Bericht über 280 Leichenöffnungen. Z. f. rat. M., Bd. VIII, 1856.
— Psoasabscess mit nachgefolgter acuter Miliartuberculose. W. m. W., 1859, S. 195.
— Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1873.
Burkart A., Ueber Miliartuberculose und über das Verhältniss der Tuberculose überhaupt zum Abdominaltyphus. A. f. kl. M., 1873, XII, S. 277.
Busch, Ueber Tuberculose der Chorioidea. V. A., S. 36.

Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance. Paris 1880.
Catti S., Der pharyngo-laryngeale Typus der acuten Miliartuberculose. W. kl. W., 1894, Nr. 24.
Chiara, Acute Miliartuberculose während der Schwangerschaft. Annali di ostetricia 1886; C. f. Gyn., 1887, Bd. XI, S. 372.
Cless, Württ. med. Corr.-Bl., 1847, S. 266.
— Arch. f. phys. Heilk., Jahrg. IV.
Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, S. 102, 103, 129.
Cohnheim, Ueber Tuberculose der Chorioidea. V. A., Bd. XXXIX, S. 49.
Concetti, Die Lumbalpunction nach Quincke in der Kinderpraxis. Ann. de méd. et chir. inf., 1899, Nr. 8 u. 9; M. m. W., 1899, S. 1213.
Cornet G., Die Tuberculose. Nothnagel's Pathologie und Therapie, Bd. XIV, S. 3, 1899.
— Die Scrophulose. Ibidem., 1900.
Cornil, Journ. de l'anat. et physiol., 1881.
Crisafutti, Die Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa. XI. Intern. Congr., Rom.

Davidsohn C., Tuberculose der Vulva und Vagina. Verh. d. Berl. med. Gesellsch., 1899, II, S. 210.
Deichler, Beiträge zur Histologie des Lungengewebes. Göttingen 1861.
Delore, Miliartuberculose des Rachens. Lyon méd., 21. Juni 1895; W. M. R., 1895, S. 653.
Demme, Häufigkeit der kindlichen Tuberculose. D. m. W., 1883, S. 723.
— Jahresberichte, Nr. 25.
Dennig, M. m. W., 1895, Nr. 49/50.
Dinkler M., Ein Beitrag zur Kenntniss der Miliartuberculose der Chorioidea. A. f. Ophth., XXXV, 4, S. 309.
Dittrich P., Ein Beitrag zur Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose. Z. f. Hlk., Bd. IX, 1888.
Dmochowski Z., Ueber secundäre tuberculöse Erkrankung des Nasenrachenraumes bei Phthisikern. Gaz. lekarska, 1894; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 163/64.
Durand-Fardel, Les bacilles dans la tuberculose miliaire. Arch. de physiol., 1886, Nr. 4.

Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Urban & Schwarzenberg, Wien und Leipzig 1887.
Engel J., Ueber Tuberkel. Vj. f. d. prakt. Hlk., Prag 1855, Bd. I, S. 1.

Fischel, Fall von Miliartuberculose im Wochenbett. Pr. m. W., 1883, Nr. 43.
Frankenburger, Beitrag zur Casuistik und Aetiologie der primären Genitaltuberculose des Weibes. M. m. W., 1893, Nr. 17.
Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberc. mit Ausgang in Heilung. D. m. W., 1894, Nr. 36, S. 707.
Friedrich, Zum Verhalten des Tuberkelbacillus in der Blutbahn und über die sogenannte embolische Tuberculose. 71. Vers. deutsch. Naturf.
Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der Spinalpunction. B. kl. W., 1895.

Goerne Ph., Zur Diagnostik der acuten Miliartuberculose. Diss. Berlin 1880.

Goldmann, Demonstration. Chir.-Congr. 1897.

Goldstein M. A., Exfoliation der Schnecke, des Vorhofes und der halbzirkelförmigen Canäle. Ann. of Ophth. and Otol., 1895, April; Z. f. O., 1895, Bd. XXVII, S. 353—354.

Gräfe und Leber, A. f. Ophth., Bd. XIV.

Griesinger, Infectionskrankheiten.

Guinon et Meunier, Fièvre typhoïde et tuberculose aiguë associées. Rev. mens. des mal. de l'enf., 1897, April; C. f. i. M., 1897, XVIII., S. 1140.

Habermann, Ueber die tuberculöse Infection des Mittelohres. Z. f. Hlk., 1885, Bd. VI, S. 367.

Hager W., Ueber acute Miliartuberculose, insbesondere zwei unter dem klinischen Bilde einer croupösen Pneumonie verlaufende Fälle derselben. D. m. W., 1881, S. 545.

Hanau A., Beitrag zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. V. A., 108, S. 221.

Hanau-Sigg, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. Carl Sallmann, Basel und Leipzig 1896.

Hanot et Levi, Un cas de tubercule de la membrane interne de l'aorte. C. r. des séances de la soc. de biol., 1895, Nr. 22; C. f. i. M., 1895, XVI., S. 1262.

Haug D., Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. A. f. O., 1893, Bd. XXXV, S. 313.

Hauser, Ueber einen Fall von perforirender Tuberculose der platten Schädelknochen. A. f. kl. M., 1887, Bd. XL.

Heger, Combination von Typhus und Miliartuberculose bei einem Individuum. Soc. belge d'anat. path., 11. Jan. 1899; B. kl. W., 1899, S. 21, L.

Helbing, Gefässtuberkel. Berl. m. Gesellsch., 1899, 22. März.

Henkel, Geheilte Meningitis tuberculosa. Aerztl. V. in Hamburg, 1900, 16. Jan. M. m. W., 1900, S. 133.

Henle und Pfeuffer, Z. f. ration. Med., 1856, Bd. VIII, 4. Heft, p. 50.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1887.

Herxheimer K., Ein weiterer Fall von circumscripter Miliartuberculose in der offenen Lungenarterie. V. A., 107, 1887, S. 180.

Heubner, Gehirnhäute. Eulenburg's Realencyklopädie.

Heuschert, Die Beziehungen des Typhus abdominalis zur Tuberculose. Dissert. Berlin 1892.

Hirschberg R., Behandlung der Meningitis tuberc. Bull. gén. de thér., 1894, Nr. 42; D. M. Z., 1895, S. 1070.

Hoffmann, C. E. E., Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. D. A. f. kl. M., 1867, III.

Horner, Die Tuberculose der Uvea. Gerh. Handb. f. Kdkrkh. (Augenkrkh.), S. 236.

Hütler, Zur Diagnostik der acuten Miliartuberculose. W. m. Pr., 1872, Nr. 12.

Huguenin, Ueber die Verbreitungsweise des Miliartuberkels im Körper. Corr. f. Schw. Ae., 1876, S. 362.

— Die verschiedenen Formen der Phthise. Corr. f. Schw. Ae., 1880, S. 45.

Hutchinson J., Alveolargeschwür und Tuberculose. Br. m. J., 1887, S. 781; A. f. Khlk., 1889, Bd. XIX, S. 395—396.

Janssen, H. A., Ueber einen Fall von Meningitis tub. mit Ausgang in Heilung. D. m. W., 1896, Nr. 11, S. 169.

Joseph J., Zur Kenntniss des fieberlosen Verlaufes der acuten allg. Miliartuberculose. D. m. W., 1891, Nr. 28, S. 872.

Jürgensen, Zur Diagnose der acuten Miliartuberculose. B. kl. W., 1872, Nr. 5.

— Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1886.

**K**lebs V. A., Bd. XLIV, S. 256.
Koch, Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte, II.
Kossel H., Zur Frage des Nachweises von Tuberkelbacillen im Blute nach Tuberculin-Injectionen. B. kl. W., 1891, Nr. 12, S. 302, und Nr. 19, S. 470.
— Ueber disseminirte Tuberculose. Charité-Annalen, XVII., 1892.
— Ueber einen Fall von tuberculöser Caries des Felsenbeines mit Sinusthrombose und dadurch erfolgtem Ausbruch von allgemeiner Miliartuberculose. Charité-Annalen, 137, Bd. XXV; Z. f. O., 1894, S. 176—177.
— König F., Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884.
— Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute. V. f. i. M., 1894, 7. Mai.
Kuskow N., Ueber Fälle von acuter Miliartuberculose mit Abwesenheit der Koch'schen Tuberkelbacillen. St. Pet. M. W., 1891, Nr. 36.

**L**aennec, Traité d'auscultation, 1837, 4. Aufl.
Lange J., Ueber ein neues Verfahren zur Sicherung des diagnostischen Werthes der Lumbalpunction bei der tubercul. Meningitis. Z. f. Hlk., Bd. XX, S. 327.
Leichtenstern, Bemerkungen zur subfebrilen und afebrilen Form der acuten allgem. Miliartuberculose. D. m. W., 1891, Nr. 32, S. 979.
— Acute Miliartuberculose der Haut bei acuter allgem. Miliartuberculose. M. m. W., 1897, Nr. 1.
—Leudet, Recherches sur la phthisie aigue chez l'adulte. Th. de Paris, 1851.
Liebmann, Tuberkelbacillen im Blute von Kranken, die mit dem Koch'schen Mittel behandelt wurden. B. kl. W., 1891, Nr. 4, S. 97, und Nr. 13, S. 393.
Lichtheim, Zur diagnostischen Verwerthung der Tuberkelbacillen. F. d. M., 1883, Nr. 1.
— B. kl. W., 1895, Nr. 13.
Litten, D. m. W., 1878, Ch.-Ann., 1882.
— — Volkmann's Vorträge. Ueber acute Miliartuberculose, Nr. 119.
Lustig Al., Ueber Tuberkelbacillen im Blute bei an allgem. acuter Miliartuberculose Erkrankten. W. m. W., 1884, Nr. 48.

**M**ackenzie S., Chronische Tuberculose des Gehirns und der Chorioidea. Lancet, 1882, II, 16.
Manz, Ueber Tuberculose der Chorioidea. Gräfe's Archiv, 4 ff., IX. Jahrg.
Massini, Ueber die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht, 1873.
Mazzotti, Die Affectionen der Speiseröhre bei der Tuberculose. Rivista clinica, 1885, Nr. 1; C. f. L., 1885, S. 139—140.
Meisels, W., Weitere Mittheilungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute bei der allgemeinen Miliartuberculose. W. m. W., Jahrg. XXXIV, Nr. 99.
Meyer Pet., Zwei Fälle von metastatischer Hauttuberculose. Diss. Kiel 1889.
Michaelis M., Endocarditis tuberculosa. D. m. W., 1895 u. 1898.
Michel J., Ueber die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. A. f. kl. M., 1878, Bd. XXII, S. 439.
Moos, Miliartuberculose nach operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes. Schmidt's Jahrbuch, Bd. CCXXXV, S. 182.
Mügge, Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminirter Tuberculose. V. A., Bd. LXXVI, S. 243.

**N**asse, Beitrag zur Kenntniss der Arterientuberculose. V. A., Bd. CV, 1886.

**O**rth J., Zur Frage nach den Beziehungen der sogenannten acuten Miliartuberculose und der Tuberculose überhaupt zur Lungenschwindsucht. B. kl. W., 1881, Nr. 42, S. 613.

Orth J., Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht. C. f. m. W., 1887, Bd. XXV, S. 615.

— Lehrbuch der speciellen Pathologie und pathologischen Anatomie. Berlin 1887.

Piorkowski, Typhusdiagnose. Berl. m. Ges.. 1899, S. 68, II.

Pollak, Ueber Tuberculose des Herzmuskels. Z. f. kl. M., 1892, Bd. XXI.

Ponfick, Ueber die Entstehung und Verbreitungsweise der acuten Miliartuberculose. B. kl. W., 1877, Nr. 46.

— Ueber die Wechselwirkungen zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberculose. B. kl. W., 1890, Nr. 40.

Reinhold H., Kleine Beiträge zur Kenntniss der acuten Miliartuberculose und tuberculösen Meningitis. D. A. f. kl. M., Bd. XLVII, 1891, S. 423 ff.

Rethi, Zur Casuistik der Miliartuberculose des Kehlkopfes und des Rachens. W. m. Pr., 1885, Nr. 37, 38, 40.

Ribbert, D. m. W., 1893, Nr. 28.

— Zur Entstehung der acuten Miliartuberculose. D. m. W., 1897, S. 841.

— Corr. f. Schw. Ae., 1897, S. 278.

Rieder R., Beitrag zur Histologie und pathologischen Anatomie der Lymphgefässe und Venen. C. f. Path., 1898, Bd. IX.

Rilliet u. Barthez, Traité des maladies des enfants, III. p. 114.

Rindfleisch, Chronische und acute Tuberculose. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. V.

Rokitansky, Bd. XVII der Oesterr. med. Jahrbücher, 1838.

Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, 1886.

Ruehle, Acute Miliartuberculose. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. V.

— Diagnose einer combinirten Meningitis basilaris und acuten allgemeinen Miliartuberculose. Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde; B. kl. W., 1880, S. 127.

Rütimeyer L., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in Blut und Milzsaft bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. C. f. kl. M., 1885, Bd. VI, Nr. 21, S. 1.

Sarda u. Villard, Combination von Typhus und Miliartuberculose. R. d. méd., Sept. 1893.

Sata A., Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht. Ziegler's Beitr., 1899, 3. Supplementheft.

Schellong O., Ein schwerer Fall von Miliartuberculose im Puerperium. Grosses peritonitisches Exudat. Punction und Auswaschung des Peritonealraumes, Exitus. C. f. Gyn., 1885, Bd. IX, S. 417—422.

Schmorl, Ueber placentare Tuberculose. Ges. f. Geburtshilfe zu Leipzig. C. f. Gyn., 1894, Bd. XVIII, S. 658—659.

Schuchardt R., Die Impftuberculose des Auges und der Zusammenhang mit der allgemeinen Miliartuberculose. V. A., Bd. LXXXVIII, S. 882.

Schürhoff, Zur Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose. C. f. a. Path., 1893, Bd. IV, S. 161.

Schütz, Typhus abdominalis mit nachfolgender Miliartuberculose. Pr. m. W., 1881, Nr. 32.

Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres.

Senator, Ueber einen Fall von acuter Miliartuberculose mit dem ausgeprägten Bilde des Abdominaltyphus. B. kl. W., 1881, S. 349.

Sick, Württ. med. Corr.-Bl., 1866, S. 323.

Sigg, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. Carl Sallmann, Basel und Leipzig 1896.

Simmonds M., Beiträge zur Statistik und Anatomie der Tuberculose. D. A. f. kl. M., 1880, Bd. XXVII, S. 449.
— Ueber Tuberculose des Magens. M. m. W., 1900, Nr. 10, S. 317.
Slavyk u. Manicatide, Zur bacillären Diagnose der Meningitis tuberculosa durch die Lumbalpunction. B. kl. W., 1898, Nr. 18.
Stabell, V. H., 1871, II., S. 13.
Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. II. Theil.
Sticker G., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose. C. f. kl. M., 1885, Bd. VI, Nr. 26, S. 443.
Stilling H., Ueber Thrombose (Tuberkelbildung) im Ductus thoracicus. V. A. LXXXVIII., S. 111.
Stroebe, Ueber Aortitis tuberculosa. C. f. path. Anat., 1897, Bd. VIII.
Strümpell A., Specielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1889.
Stufler, Un caso di tuberculosi miliare acuta a forma tifosa. Gaz. d. osp., 1899, Nr. 19; C. f. i. M., 1899, XX., S. 530.

Thaon, Ref. V. H., VII., 1872.
Tedeschi, Primi studii sulla splenomegalia pretubercolare. Rif. med., 1898, Nr. 18—20; C. f. i. M., 1898, XIX., S. 1024.

Ulacacis, Sulla presenza del bacillo. tubercol. nel sangue. Gaz. d. osp., 1885.
Ulinski H., Ein Fall von ungewöhnlicher Localisation von Miliartuberculose. Gaz. lek., 1894, Nr. 34; V. H., 1894, II, S. 156.

Virchow R., Med. Reform, 1849, Nr. 49.
— Geschwülste, Bd. II.
— Discussion zu Benda's Vortrag. B. kl. W., 1884, S. 221.
— Präparate von Tuberculose. Berl. med. Ges., 1891, 21. Februar.
Volkmann R., Erfahrungen über Tuberculose. Chir.-Congr. 1885.

Wahlländer Br., Ueber die Verallgemeinerung der Tuberculose nach chirurgischen Eingriffen. Diss. Berlin 1893.
Waetzoldt, Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberculose. C. f. kl. M., 1890, Nr. 45.
Waller Joh., Ueber die acute Lungentuberculose. Pr. Vj., 1845, Bd. II, S. 1.
Wartmann Th., Die Bedeutung der Resection tuberculös erkrankter Gelenke für die Generalisation der Tuberculose. Z. f. Chir., 1886, Bd. XXIV, S. 435.
Weichselbaum A., Ueber Tuberkelbacillen im Blute bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. W. m. W., Jahrg. XXXIV, Nr. 12 u. 13.
Weigert, Sitzungsbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1877, 13. Juli; D. m. W., 1878.
— 51. Naturforscher-Versammlung, 1878.
— Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. V. A., Bd. LXXVII, S. 269.
— Ueber Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberculösen Blutinfection. V. A., Bd. LXXXVIII, 1882.
— Neue Mittheilungen über die Pathogenie der acuten allgemeinen Miliartuberculose. D. m. W., 1883.
— Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. Jb. f. Khlk., Bd. XXI, S. 146.
— Ausgedehnte umschriebene Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen. V. A., Bd. CIV, S. 31.

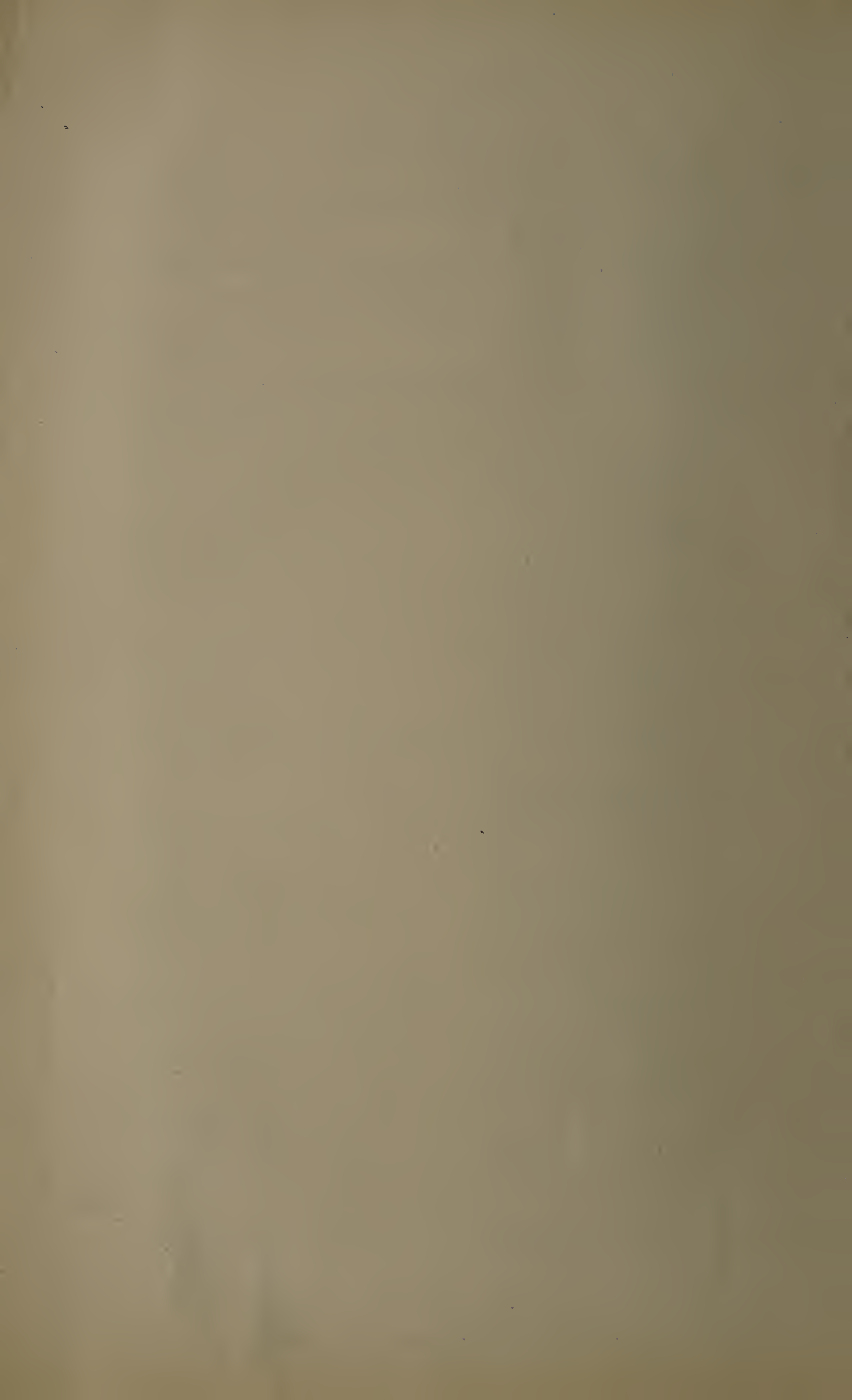
Weigert, Bemerkungen über die Entstehung der acuten Miliartuberculose. D. m. W., 1897, 48, 49.
Werner, Allgemeine Miliartuberculose und Tuberculose der Chorioidea ohne Meningitis. J. f. Kh., 1883, Bd. XX, S. 168.
Wild O., Ueber die Entstehung der acuten Miliartuberculose. V. A., Bd. CXLIX, S. 65.
Will, Ein interessanter Fall von Durchbruch einer bacillenhaltigen verkästen Trachealdrüse in die Vena cava sup. Diss. Kiel 1889.
Wilms M., Miliartuberculose des Magens. C. f. allg. Path., 1894, Bd. VIII, S. 783.
Wunderlich, Die Heilbarkeit der acuten Miliartuberculose. A. f. Hlk., 1860, S. 269.
Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Z. f. H., 1886, Bd. I, S. 3.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1885.
Zinn W., Ein Fall von Fütterungstuberculose beim erwachsenen Menschen mit Ausgang in Miliartuberculose. M. m. W., 1899, Nr. 37.

# SACHREGISTER.

---

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.



## Eintheilung der Bände*):

| | Subscript.-preis M. Pf. | Einzelpreis M. Pf. |
|---|---|---|
| **X. Erkrankungen des Nervensystems:** | | |
| Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden und Prof. Dr. Goldscheider in Berlin. Mit 46 Abbild. u. 5 Tafeln ... | 18.20 | 23.60 |
| **XI. Erkrankungen des Nervensystems und der Muskeln:** | | |
| Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. I. Theil. Mit 33 Abbildungen und 5 Tafeln ... | 9.— | 12.— |
| II. Theil. Mit 10 Abbildungen ... | 10.— | 12.50 |
| Der umschriebene Gesichtsschwund. Dr. P. J. Möbius in Leipzig. Mit 7 Abbildungen | 1.20 | 1.80 |
| Der Ménière'sche Symptomencomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres. Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien ... | 2.30 | 3.— |
| Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs, die Tetanie. Von demselben. | 4.20 | 5.20 |
| Die Muskelerkrankungen. Doc. Dr. H. Lorenz in Wien. I. Theil. Mit 38 Abbildungen | 8.20 | 9.— |
| Neuritis und Polyneuritis. Prof. Dr. E. Remak in Berlin und Dr. E. Flatau in Warschau. I. Hälfte. Mit 3 Abbildungen und 8 Tafeln in Farbendruck ... | 8.— | 9.60 |
| **XII. Erkrankungen des Nervensystems:** | | |
| Die Epilepsie. Hofr. Prof. Dr. O. Binswanger in Jena. Mit 1 Abbildung ... | 9.60 | 11.— |
| Hysterie. Hypochondrie, Traumatische Neurosen (Hypnotismus). Von demselben. | | |
| Nervosität und neurasthenische Zustände. Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien | 4.— | 5.30 |
| Der Schwindel (Vertigo). Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. Hitzig in Halle a. d. S. ... | 1.90 | 2.20 |
| Chorea, Paralysis agitans. Paramyoclonus multiplex (Myoklonie). Prof. Dr. R. Wollenberg in Hamburg. Mit 8 Abbildungen und 5 Tafeln ... | 4.20 | 5.— |
| Die Migräne. Dr. P. J. Möbius in Leipzig ... | 2.15 | 2.70 |
| Die Seekrankheit. Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin ... | 2.20 | —.— |
| **XIII. Erkrankungen des Respirationsapparates:** | | |
| Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Prof. Dr. K. Stoerk in Wien (†). I. Band. Mit 89 Abbildungen und 4 Tafeln im Texte ... | 8.60 | 11.40 |
| II. Band. Mit 32 Abbildungen ... | 7.60 | 9.60 |
| Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Geh. Med.-R. Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin ... | 1.60 | 2.— |
| Die Krankheiten der Bronchien. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig. Mit 10 Holzschnitten und 3 Tafeln in Farbendruck ... | 6.60 | 8.80 |
| Erkrankungen des Mediastinums. Von demselben. Mit 2 Holzschnitten ... | 2.— | 2.60 |
| **XIV. Erkrankungen des Respirationsapparates:** | | |
| Die Erkrankungen des Brustfells. Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin ... | 4.80 | 6.— |
| Die Lungenentzündungen. Geh. San.-R. Dr. E. Aufrecht in Magdeburg. Mit 2 Abbildungen und 4 Tafeln in Farbendruck ... | 10.40 | 12.60 |
| Lungenblutungen, Lungenödem, Anaemie und Hyperaemie der Lungen, Mucorkrankheiten. Prof. Dr. G. Sticker in Giessen. | | |
| Die acute allgemeine Miliartuberculose. Prof. Dr. G. Cornet in Berlin ... | 1.20 | 1.50 |
| Die Tuberculose. Prof. Dr. G. Cornet in Berlin ... | 13.20 | 14.50 |
| Die Scrophulose. Prof. Dr. G. Cornet in Berlin ... | 4.50 | 5.40 |
| **XV. Erkrankungen der Kreislaufsorgane:** | | |
| Insufficienz (Schwäche) des Herzens. Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen. Mit 20 Abbildungen ... | 5.— | 6.— |
| Die angeborenen Herzkrankheiten. Prof. Dr. H. Vierordt in Tübingen. Mit 25 Abbild. | 4.60 | 5.40 |
| Endocarditis. Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen. Mit 25 Abbildungen und 2 Tafeln in Farbendruck ... | 5.— | 6.— |
| Klappenfehler, Hypertrophie, Dilatation. Von demselben. | | |
| Erkrankungen des Herzmuskels und nervöse Erkrankungen. Prof. Dr. L. Krehl in Marburg a. d. L. | | |
| Erkrankungen des Herzbeutels. Hofr. Prof. Dr. L. v. Schrötter in Wien ... | 1.80 | 2.20 |
| Erkrankungen der Gefässe. I. Erkrankungen der Arterien. Von demselben. Mit 57 Abbildungen ... | 7.50 | 9.50 |
| **XVI. Erkrankungen der Verdauungsorgane:** | | |
| Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. Prof. Dr. F. Kraus in Graz. I. Die Erkrankungen der Mundhöhle ... | 6.60 | 8.80 |
| Die Erkrankungen des Magens. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Riegel in Giessen. Mit 29 Abbildungen und 6 Tafeln ... | 20.40 | 26.— |
| **XVII. Erkrankungen der Verdauungsorgane:** | | |
| Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien. Mit 20 Tafeln ... | 20.40 | 24.— |
| **XVIII. Erkrankungen der Verdauungsorgane:** | | |
| Die Krankheiten der Leber. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Quincke und Prof. Dr. G. Hoppe-Seyler in Kiel ... | 12.— | 14.— |
| Die Erkrankungen des Pankreas. Reg.-R. Prof. Dr. L. Oser in Wien. Mit 16 Abbildungen | 8.50 | 10.— |
| Die Erkrankungen der Nebennieren. Hofr. Prof. Dr. E. Neusser in Wien ... | 1.90 | 2.30 |
| **XIX. Erkrankungen des Harn- und männlichen Geschlechtsapparates:** | | |
| Die Erkrankungen der Nieren. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Senator in Berlin ... | 8.70 | 11.60 |
| Die nervösen Erkrankungen der Blase. Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart und Doc. Dr. O. Zuckerkandl in Wien. Mit 15 Abbildungen ... | 3.— | 3.60 |
| Die localen Erkrankungen der Harnblase. Doc. Dr. O. Zuckerkandl in Wien ... | 5.10 | 5.60 |
| Die Krankheiten der Prostata. Reg.-R. Prof. Dr. A. v. Frisch in Wien ... | 5.— | 5.50 |
| Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. Med.-R. Prof. Dr. P. Fürbringer in Berlin ... | 4.— | 5.25 |
| **XX. Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane:** | | |
| Hofr. Prof. Dr. R. Chrobak in Wien und Prof. Dr. A. v. Rosthorn in Graz. 2 Theile. I. Theil. Mit 184 Abbildungen ... | 13.60 | 16.80 |
| **XXI. Erkrankungen des Auges** im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler in Göttingen. Mit 23 Abbildungen ... | 11.40 | 13.— |
| **XXII. Erkrankungen der Schilddrüse,** Myxödem und Cretinismus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. C. A. Ewald in Berlin. Mit 19 Abbildungen und einer Karte ... | —.— | 8.80 |
| Die Basedow'sche Krankheit. Dr. P. J. Möbius in Leipzig ... | —.— | 3.20 |
| **XXIII. Syphilis.** Hofr. Prof. Dr. I. Neumann in Wien. 2. Auflage. Mit 60 Abbildungen ... | 20.— | —.— |
| **XXIV. Hautkrankheiten.** Prof. Dr. A. Jarisch in Graz. I. Hälfte. Mit 27 Abbildungen | 9.— | 10.— |
| Lepra und Pellagra. Prof. Dr. V. Babes in Bukarest. | | |

Die Ausgabe dieser Sammlung geht theils in Abtheilungen, theils in completen Bänden, jedoch ohne strenge Einhaltung der vorstehenden Reihenfolge vor sich.

Bestellungen übernehmen alle Buchhandlungen.

---

*) Die erschienenen Bände und Abtheilungen sind durch die beigesetzten Preise erkennbar.

Von der **Band-Ausgabe** sind bisher nachstehende Bände erschienen:

I. **Die Vergiftungen.** Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag ........................

II. **Diphtherie und diphtheritischer Croup.** Prof. Dr. A. Baginsky in Berlin. — **Die Malaria-Krankheiten.** Doc. Dr. J. Mannaberg in Wien ........................

IV. I. Hälfte: **Cholera asiatica und Cholera nostras.** Prof. Dr. K. v. Liebermeister in Tübingen. — **Influenza und Dengue.** Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln. — **Keuchhusten, Bostock'scher Sommerkatarrh (Heufieber).** Prof. Dr. G. Sticker in Giessen ........................

IV. II. Hälfte: **Acute Exantheme.** Einleitung: **Masern, Scharlach, Rötheln, Varicellen.** Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen. — **Variola (incl. Vaccination).** Prof. Dr. H. Immermann in Basel (†) ........................

V. I. Hälfte: **Dysenterie (Ruhr).** Dr. Kartulis in Alexandrien. — **Der Schweissfriesel.** Prof. Dr. H. Immermann in Basel (†). — **Die Pest.** Doc. Dr. H. F. Müller in Wien (†) und Dr. R. Pöch in Wien. — **Zoonosen.** I. Abtheilung: Milzbrand, Rotz, Actinomykosis, Maul- und Klauenseuche. Prof. Dr. F. v. Korányi in Budapest. — **Zoonosen.** II. Abtheilung: Lyssa. Prof. Dr. A. Högyes in Budapest ........................

VI. **Thierische Parasiten.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald und Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald ........................

VII. I. Hälfte: **Der Diabetes melitus.** Prof. Dr. B. Naunyn in Strassburg i. E. — **Der Diabetes insipidus.** Priv.-Doc. Dr. D. Gerhardt in Strassburg i. E. — **Die Fettsucht.** Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M. ........................

IX. I. Theil: **Gehirnpathologie.** Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich ........................

IX. II. Theil: **Die Geschwülste des Gehirns.** — **Syphilitische Erkrankungen des Gehirns.** — **Die Encephalitis und der Hirnabscess.** Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin

X. **Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden und Prof. Dr. Goldscheider in Berlin ........................

XI. I. Theil: **Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.** Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. I. Theil ........................

XI. II. Theil: **Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.** Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. II. Theil. — **Der umschriebene Gesichtsschwund.** Dr. P. J. Möbius in Leipzig. — **Der Ménière'sche Symptomen-Complex.** — **Die Erkrankungen des inneren Ohres.** — **Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs, die Tetanie.** Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien ........................

XII. II. Hälfte: **Nervosität und neurasthenische Zustände.** Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien. — **Der Schwindel (Vertigo).** Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. Hitzig in Halle a. d. S. — **Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoklonie).** Prof. Dr. R. Wollenberg in Hamburg. — **Die Migräne.** Dr. P. J. Möbius in Leipzig. — **Die Seekrankheit.** Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin ........................

XIII. **Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre.** Prof. Dr. K. Stoerk in Wien (†). I., II. Band. — **Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin. — **Die Krankheiten der Bronchien.** — **Erkrankungen des Mediastinums.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig ........................

XIV. I. Hälfte: **Die Erkrankungen des Brustfells.** Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin. — **Die Lungenentzündungen.** Geh. San.-R. Dr. E. Aufrecht in Magdeburg ........................

XVI. II. Hälfte: **Die Erkrankungen des Magens.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Riegel in Giessen ........................

XVII. **Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum.** Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien ........................

XVIII. **Die Krankheiten der Leber.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Quincke und Prof. Dr. G. Hoppe-Seyler in Kiel. — **Die Erkrankungen des Pankreas.** Reg.-R. Prof. Dr. L. Oser in Wien. — **Die Erkrankungen der Nebennieren.** Hofr. Prof. Dr. E. Neusser in Wien ........................

XIX. I. Hälfte: **Die Erkrankungen der Nieren.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Senator in Berlin. — **Die nervösen Erkrankungen der Blase.** Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart und Doc. Dr. O. Zuckerkandl in Wien ........................

XIX. II. Hälfte: **Die localen Erkrankungen der Harnblase.** Doc. Dr. O. Zuckerkandl in Wien. — **Die Krankheiten der Prostata.** Reg.-R. Prof. Dr. A. v. Frisch in Wien. — **Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes** Med.-R. Prof. Dr. P. Fürbringer in Berlin ........................

XXI. **Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler in Göttingen ........................

XXII. **Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. C. A. Ewald in Berlin. — **Die Basedow'sche Krankheit.** Dr. P. J. Möbius in Leipzig ........................

XXIII. **Syphilis.** Hofr. Prof. Dr. I. Neumann in Wien. 2. Auflage ........................

**Für in Halbfranz gebundene Exemplare dieser Bände ist der Preis um M. 2.50 höher.**

Verlag von Alfred Hölder, k. und k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien
I. Rothenthurmstrasse 15.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.